FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1965

THÈSE

n° 74

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

François de GOUYON de COIPEL

Interne des Hôpitaux de Paris

né le 24 mars 1932 à Cournon (Morbihan)

Présentée et soutenue publiquement le :

PERFORATIONS SPONTANEES DU TUBE DIGESTIF DANS LA PERIODE NEONATALE

Président : M.. LAPLANE, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1965

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

François de GOUYON de COIPEL

Interne des Hôpitaux de Paris

né le 24 mars 1932 à Cournon (Morbihan)

Présentée et soutenue publiquement le :

PERFORATIONS SPONTANEES DU TUBE DIGESTIF DANS LA PERIODE NEONATALE

Président : M.. LAPLANE, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Gaston CORDIER.

1er **ASSESSEUR** . . . . . Daniel BARGETON

2e **ASSESSEUR** . . . . . Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Broussais	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SÈZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
Médecine	LAMBLING (A.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)
Médecine	PERRAULT (M.)
Médecine	SIGUIER (F.)
Médecine	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bacteriologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.)
	BINET (J.-P.)
	BLONDEAU (Ph.)
	CERBONNET (G.)
	CHATELIN (C.-L.)
	DAUTRY (P.)
	DEMIRLEAU
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GALEY (J.-J.)
	GARBAY (M.)
	GARNIER (H.)
	GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de)
	GERMAIN (A.)
	LATASTE (J.)
	LOYGUE (J.)
	MAILLARD (J.-N.)
	MERCADIER (M.)
	NATALI (J.)
	PELLERIN (D.)
	PERROTIN (J.)
	PREMONT (M.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
	VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.)
	COTTENOT (Fr.)
	LŒPER (J.) Pr. s. ch.
	MAURICE (J.)
	MIKOL (Cl.)
	PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.)
	AUQUIER (L.)
	AUSSANNAIRE (M.)
	BEAUMONT (J.-L.)
	BERNIER (J.-J.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CANIVET (J.)
	CARLOTTI (J.)
	CATINAT (J.)
	CHRÉTIEN (J.)
	CLOAREC (M.)
	COBLENTZ (B.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	DEBRAY (J.)
	ÉTIENNE (J.-P.)
	FREZAL (J.)
	FRITEL (D.)
	FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
	GRIVAUX (M.)
	HAZARD (J.)
	HENNEQUET (A.)
	HIMBERT (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAGRUE (G.)
	LESOBRE (R.)
	LEVEQUE (B.)
	MACREZ (C.)
	MOREAU (L.)
	NENNA (A.)
	NICK (J.)
	POULET (J.)
	ROYER (P.)
	TCHERDAKOFF (Ph.)
	THIBAULT (Ph.)
	TOURNEUR (R.)
	VILLIAUMEY (J.)
	WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.)
	ALISON (J.)
	CANLORBE (P.)
	GORIN (R.)
	LAFOURCADE (J.)
	LEPERCQ (G.)
	LESTRADET (H.)
	MALLET (R.)
	MANDE (R.)
	MINKOWSKY (A.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
	REY (J.)
	RIBIERRE (M.)
	ROSSIER (A.)
	VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.)
	DURAND (J.)
	GIRARD (Fr.) m. conf.
	HUGELIN (A.)
	LAURENT (D.)
	SCHERRER (J.) pr. s. ch.
	VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.)
	COURSAGET (J.)
	GREMY (F.) m. conf.
	MILHAUD (G.)
	PAGÈS (J.-Cl.)
	PELLERIN (P.)
	ROUCAYROL (J.-C. pr. s. ch.
	TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	DECROIX (G.)
	ISRAEL (L.)
	MEYER (A.)
	RENAULT (P.)
	SORS (Ch.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.)
	DUCHE (D.)
	FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.)
	LEFEBVRE (J.)
	MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.)
	CERNEA (P.)
	CHAPUT (Mme A.) m. c. agr.
	CREPY (Cl.)
	FLEURY (R.)
	GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	FOUET (P.)
	LABET (R.)
	MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.)
	MOULONGUET (A.)
	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique chirurgicale . . .	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale.	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique. . .	BARUK (H.)
Clinique obstétricale . .	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie. . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Conseiller administratif . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque . Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaires. . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545818_0003

A ma femme

dont le soutien, toujours présent, m'a été si précieux

A mes parents

qui ont su m'orienter vers ce métier si passionnant

A mon maître

Le Professeur Agrégé Alfred Rossier

qui m'a fourni ce beau sujet et guidé dans ce travail, et à qui je garde une reconnaissance particulière pour tout ce qu'il m'a apporté dans ma formation de pédiâtre.

A mon maître

Le Professeur Robert Laplane

Que ce travail, dont il m'a fait l'honneur d'accepter la présidence, soit l'expression de l'hommage que je rends à la richesse de son enseignement.

Au Professeur Agrégé F. Alison

A Mademoiselle le Docteur Sarrut

sans lesquels rien de tout ceci n'aurait été possible.

Qu'ils en soient vivement remerciés.

A mes Maîtres d'Internat

Messieurs les Professeurs

J. Marie
G. Marchal
L. Michaux
P. Rambert

Messieurs les Docteurs

A. Lemariey
G. Bilski-Pasquier
D.J. Duché
G. Duhamel
J. Flavigny
J. Job
H. Muler
R. Paquelin
R. Perelman
C. Polonovski

dont l'amabilité, à mon égard, rendit bien agréable l'approche de leur enseignement.

A mes maîtres d'Externat

- Docteur J. Fouquet
- Docteur Braine
- Docteur G. Albot
- Docteur R. Clément
- Docteur Hillemand
- Professeur Decourt
- Docteur Benda

INTRODUCTION

Les perforations spontanées du tube digestif dans la période néonatale sont suffisamment fréquentes pour avoir justifié un certain nombre de publications.

Il s'agit cependant d'une affection peu courante que les pédiâtres ont rarement l'occasion d'évoquer. Un diagnostic précoce est cependant indispensable : la recherche et la découverte d'un pneumopéritoine permet de poser une indication chirurgicale immédiate. Seule l'intervention donne une chance de survie au nouveau-né.

C'est une affection d'une effroyable gravité où la mortalité est de près de 90 %.

Ce qui rend ce chapitre si mal connu c'est son caractère imprécis et mal limité.

Avant d'aborder ce travail deux notions sont en effet à définir. Ce sont :

- le caractère spontané
- les limites de la période néonatale.

Sans le terme de perforation spontanée, nous excluons les perforations associées à la mucoviscidose et à la maladie de Hirschsprung. Nous excluons également les perforations associées à une malformation du tube digestif, un volvulus, une atrésie, une bride ou un rétrécissement.

Il est également classique de ne pas comprendre dans ce chapitre les perforations de l'appendice et du diverticule de Meckel.

C'est surtout la durée de la période néonatale qu'il convient de définir exactement.

Ramenée aux deux ou trois premiers jours par certains auteurs, elle est étendue à tout le premier mois par d'autres. Ces derniers tiennent compte du fait qu'antibiotiques et progrès de la réanimation et des soins donnés aux enfants à la naissance, tendent à prolonger au-delà des dix premiers jours des lésions ayant débuté dans cette première décade. Mais alors, se trouvent aussi englobées des lésions secondaires, apparues après la période néonatale vraie et de signification différente.

En fait, comme la majorité des auteurs, nous retiendrons comme période néonatale les dix premiers jours de la vie.

Ceci nous amène à éliminer de cette étude les péritonites méconiales survenues in utero, et qui, on le sait, se présentent en règle à la naissance comme des obstructions.

La meilleure définition de ces péritonites méconiales nous a semblé être celle d'Obermann :

"Péritonite aseptique résultant de l'irritation péritonéale par le méconium issu d'une ou plusieurs perforations intestinales, survenues le plus habituellement dans la 2e moitié de la vie foetale".

Les faits cliniques sont ici très différents de ceux que nous serons amenés à étudier dans ce travail. En particulier, l'on sait maintenant la fréquence des atrésies intestinales secondaires aux perforations foetales (Courtois, Pellerin), et le rôle majeur que semble jouer le bouchon méconial et la mucoviscidose dans le déterminisme de ces perforations (thèse de Melle Poisson).

Il n'en reste pas moins, que dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut tenir pour impossible le rôle de lésions anténatales, dans le déterminisme des perforations spontanées du tube digestif dans la période néonatale.

HISTORIQUE

L'historique des perforations digestives néonatales fait évoquer d'abord Siebold qui le premier rapporta une perforation gastrique en 1825.

Depuis, les publications se sont multipliées. Citons parmi les plus anciennes celles de Simpson en 1837 et de Breslau en 1863.

Le premier enfant opéré par Stern en 1929 n'a pas survécu. Les premiers succès chirurgicaux sont beaucoup plus récents :
- la première perforation gastrique guérie remonte à 1943 (Agerty, Zisermann et Schollemberg).
- enfin ce n'est qu'en 1950 que Lee et Mac Millan rapportèrent la guérison d'une perforation colique.

Depuis l'étude, très importante, de Thelander en 1939, un grand nombre d'auteurs ont publié des cas nouveaux.

Actuellement environ 300 cas ont été relevés, avec un nombre sensiblement égal de perforations gastroduodénales et de perforations intestinales.

Ce qui rend difficile l'analyse de cette importante bibliographie, est la difficulté de cerner la question. Nous avons déjà analysé les notions de perforation primitive et de période néonatale.

Par simple hypothèse, on peut supposer que c'est la meilleure connaissance nosologique des faits et les progrès de la chirurgie néonatale, qui expliquent la multiplication des cas rapportés depuis vingt ans.

Encore actuellement, on trouve d'assez nombreuses observations classées sous la rubrique ulcère peptique, ou péritonite méconiale, ou péritonite néonatale, etc...

La classification actuelle n'est d'ailleurs peut être que provisoire, en attente de faits permettant un éventuel démembrement ultérieur.

Les Annales de Chirurgie Infantile de 1960 sont consacrées aux péritonites néonatales et de nombreux auteurs, en particulier Marion et ses collaborateurs, y ont publié des articles fort importants sur les perforations néonatales. La plupart de ces auteurs, d'ailleurs, comprennent comme période néonatale, tout le premier mois.

Citons, parmi bien d'autres les articles particulièrement intéressants de Mac Gillivray, Stéwart et Farlane (1956), de Mac Cornick (1959), de Hyde et Santulli (1960), de Linkner et Benson (1959), de Vargas (1955), et de S. Sarrut (1961).

De ce bref rappel historique, il faut retenir la rareté mais seulement relative de ces perforations.

Elles ont suscité un triple intérêt :

- clinique : pour permettre un diagnostic précoce indispensable.
- chirurgical et les succès chirurgicaux rapportés sont maintenant assez nombreux, bien que le pronostic d'ensemble reste sombre.
- pathogénique enfin, et nous aurons lieu d'y revenir.

MATERIEL D'ETUDE

Sources de nos observations

Nous publions vingt cinq observations.

Nous les devons à l'obligeance du Professeur Agrégé Rossier et du Docteur Alison.

Ces observations sont toutes récentes, la plus ancienne remontant à 1957 et la plus récente datant de Janvier 1964.

Leur origine est double :

- trois (nº 19, 22 et 24) proviennent du service du Professeur Agrégé Rossier à l'Hopital Hérold.
- les autres proviennent du Service de Prématurés de l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine, Boulevard Brune (Service du Docteur Alison).

Cette origine très spécialisée empêche, comme nous le verrons de tirer une conclusion statistique du nombre élevé de prématurés que nous présentons.

Nos observations sont inédites sauf 7 d'entre elles (nº 4, 5, 8, 11, 14, 15, 16) qui ont déjà été rapportées par Borde, Bedouelle et Carlioz à la Société de Chirurgie Infantile de 1960. Elles ont été publiées dans les Annales de cette société. Bien entendu, nous n'avons pas repris dans notre étude bibliographique, ces quelques cas déjà publiés.

Etude Bibliographique

A ces observations personnelles, nous avons joint une étude bibliographique.

La bibliographie mondiale des perforations néonatales est importante. Notre propre étude est certainementincomplète.

Dans cette bibliographie nous avons été amenés à choisir selon des critères en partie arbitraires.

Les premiers principes qui nous ont guidés, relèvent de la définition de cette thèse : Perforations Digestives Spontanées de la période néonatale.

Leur nature spontanée amène à éliminer les lésions secondaires à une anomalie préexistante du tube digestif. Cette anomalie peut être macroscopique (rétrécissement par exemple) ou microscopique (absence de cellules ganglionnaires de la maladie de Hirschsprung, par exemple).

Nous avons déjà mentionné ce problème nosologique dans notre introduction.

De même nous avons déjà parlé de la limitation imprécise de la période néonatale. L'âge limite de 10 jours retenu, est certainement discutable. Il repose sur l'idée que la naissance par elle-même représente le fait majeur par les conséquences multiples qu'elle entraîne, quelle que soit la prématurité éventuelle. Quoiqu'il en soit nous n'avons gardé que les observations d'enfants âgés de 10 jours ou moins.

Les autres critères de choix bibliographique relèvent de la critique interne des documents publiés.

Dans quelques cas, un même fait clinique est publié plusieurs fois.

Surtout dans un grand nombre d'articles, il est impossible de retrouver les faits cliniques proprement dits.

Aussi n'avons nous pris en considération que les observations elles-mêmes publiées.

Parmi ces observations nous avons sélectionné celles dont les éléments permettent d'éviter de reprendre deux fois un même cas, et nous apportent un certain nombre de précisions.

Dans la pratique, nous avons retenu seulement les observations où sont notés les éléments suivants : prématurité, date du début des troubles, existence ou non d'un pneumopéritoine, sanction chirurgicale ou non, évolution, siège de la perforation et autopsie éventuelle.

Dans la quasi totalité des cas nous avons également obtenu le sexe des enfants.

Enfin, dernier critère de choix qui nous a été presque imposé par les considérants ci-dessus : nous n'avons retenu que les observations modernes : de 1950 à 1963.

Bien entendu nous avons consulté les auteurs antérieurs et tenu compte de leurs opinions.

Nous basant sur ces critères, nous avons ainsi retenu 81 perforations gastriques et 8 perforations duodénales (contre 152 observations de perforations gastroduodénales relevées dans notre bibliographie sans tenir compte des critères définis ci-dessus) ; 11 perforations iléales et 16 perforations coliques (contre 100 observations de perforations iléocoliques relevées globalement dans notre bibliographie).

Sans nous étendre longuement sur cette étude bibliographique, il est cependant intéressant de noter que sur les 152 cas de perforations gastroduodénales, 114 concernaient des enfants de dix jours ou moins (61 %).

Il est bien évident que de tels chiffres ne nous permettent aucune conclusion statistique et nous autorisent seulement à une extrapolation grossière sur la fréquence de tel symptôme ou signe.

Il reste enfin à noter qu'une minorité seulement des observations retenues, comporte une analyse histologique. Dans nombre de cas l'histologie a dû être faite, mais n'ayant pas été démonstrative n'est pas mentionnée, en particulier pour la recherche de cellules ganglionnaires permettant d'éliminer un mégacôlon.

Dans la discussion étiologique, nous serons donc amenés à tenir compte des observations où les auteurs incriminent une cause donnée sur l'aspect macroscopique.

PLAN D'ETUDE

L'analyse des observations, tant personnelles que bibliographiques, nous a conduitsà adopter le plan suivant :
- les perforations gastriques d'une part
- que nous ferons suivre d'une brève étude distincte des perforations duodénales, ceci en raison du caractère anatomique souvent très particulier de ces dernières.
- puis les perforations iléocoliques étudiées en bloc.

Cette classification permet selon nous, de clarifier les faits observés, mais reste arbitraire en l'absence d'une étiologie certaine, d'autant plus que les aspects cliniques sont presque identiques, quel que soit le siège de la perforation.

Aussi une brève étude synthétique reprendre-t-elle l'ensemble des cas après l'analyse détaillée.

Lors de cette analyse détaillée nous rapporterons d'abord nos observations (c.f. tableaux in fine).

Nous en reprendrons ensuite les divers éléments en les confrontant avec les observations retenues dans la littérature mondiale, selon les critères définis au paragraphe précédent et nous discuterons.

Les éléments sont le sexe, la prématurité, la grossesse avec gémellité éventuelle, les modalités de l'accouchement, la date de début et la nature des premiers troubles, l'évolution clinique avec l'existence ou non d'émission méconiale, de pneumopéritoine clinique et radiologique, d'oedème pariétal et de silence abdominal.

Nous noterons ensuite l'existence ou non d'acte chirurgical, l'évolution globale, et enfin l'autopsie éventuelle avec examen histologique.

Il faut signaler que dans tous les cas que nous publions, tous les enfants décédés ont été l'objet d'une autopsie complète avec en particulier examen de l'encéphale.

De même, dans tous nos cas sauf un, un examen histologique gastrique a été pratiqué.

Nous avons tenu à signaler également les traitements médicaux auxquels ont été soumis ces enfants.

Après cette étude analytique, nous aborderons la discussion pathogénique, séparément pour les observations gastriques, duodénales et iléocoliques.

Enfin une conclusion viendra synthétiser les faits observés.

LES PERFORATIONS GASTRIQUES

Observation nº 1

L'enfant W. Josette naît le 3 mai 1963. La grossesse s'est déroulée sans incident mais l'accouchement est prématuré à 33 semaines.

L'accouchement est normal. Josette crie immédiatement. Elle pèse 1 915 g. C'est 15 heures après la naissance que survient une petite hématémèse qui se répète, ne nécessitant pas de transfusion. Ce n'est qu'au 3e jour que l'on note une émission minime de méconium.

Mais surtout à 3 jours survient une distension abdominale brusque sans oedème de la paroi. Le pneumopéritoine clinique est objectivé par l'examen radiologique qui en fait la preuve.

L'enfant est immédiatement passé en chirurgie mais le décès survient avant que l'on n'ait rien pu faire.

L'autopsie (Docteur Gubler) découvre au niveau de la Petite Courbure une perforation en trou d'aiguille de 2 mms environ. L'examen histologique montre que cette perforation est à bords abrupts, sans signe inflammatoire. Il existe par ailleurs de nombreuses ulcérations gastriques superficielles en voie de cicatrisation .

Enfin l'autopsie révèle l'existence d'une Hémorragie Méningée très importante.

Il faut noter que cette enfant avait reçu 15 unités d'ACTH les 2e, 3e et 4e jours et une association Pénicilline Colimycine.

Observation nº 2

La petite S. Ariane naît le 6 octobre 1962. La grossesse n'a pas été compliquée, mais il s'agissait d'une grossesse gémellaire chez une primipare (Ariane a une jumelle bivitelline). L'accouchement est prématuré à 32 semaines. Ariane naît la première par un accouchement facile. Elle pèse 1800 g, et aucune réanimation n'est nécessaire.

Cependant à 24 heures on note que l'enfant geint, paraît souffrir. Elle est hypotonique. C'est progressivement que va apparaître une distension abdominale avec de nombreux gargouillements. Aucune émission de méconium.

Ariane est gavée au 2e jour. Elle est traitée par Pénicilline-Colimycine sans Corticoïdes associés. Une circulation collatérale abdominale s'affirme sans oedème pariétal.

Un cliché de l'abdomen sans préparation révèle alors un Pneumopéritoine. L'enfant est immédiatement passéeen chirurgie. L'intervention faite le 3e jour de la vie (Borde) trouve une perforation de 1 cm sur la partie moyenne de la Petite Courbure. Une suture simple est pratiquée.

La mort survient à l'âge de 7 jours.

L'autopsie (Docteur Gubler) montre que la suture a tenu. Par contre il existe de nombreuses ulcérations gastriques : plusieurs sont plates, muqueuses. Par contre d'autres sont petites mais creusantes. L'une de ces dernières a entrainé la perforation sur la face antérieure de l'estomac, au ras de la petite courbure.

En outre il existe une petite hémorragie méningée au niveau du cervelet.

Signalons que la jumelle est morte âgée de 12 heures avec une hémorragie méningée.

Observation nº 3

T. Patricia naît le 7 juin 1962 par accouchement prématuré après 34 semaines de grossesse. Cette dernière s'est déroulée normalement. L'accouchement nécessite l'utilisation d'un forceps, mais aucune réanimation n'est pratiquée. Patricia pèse 1970 g. L'émission de méconium est normale ; le 1er jour se déroule sans incident. Mais le 2e jour se constitue rapidement une distension abdominale sans oedème pariétal avec silence à l'auscultation. Aucun vomissement n'est noté, mais le cliché fait en urgence montre qu'il existe un pneumopéritoine.

Patricia n'a eu ni lavage d'estomac, ni gavage. Elle a reçu le 2e jour de l'ACTH et une association Pénicilline-Colimycine. Dès la constatation du Pneumopéritoine l'enfant est passée en chirurgie où elle est opérée à l'âge de 2 jours (Docteur Borde).

On constate alors une perforation franche d'environ 4 mms sur la grande courbure. Une suture simple est pratiquée. Les suites opératoires sont satisfaisantes et Patricia est revue à l'âge de 6 mois en parfaite santé.

Observation nº 4

Isabelle B. naît le 30 mai 1959. La grossesse s'était déroulée sans incident mais il s'agissait d'une gémellaire et à la 28e semaine de gravidité l'on est contraint de pratiquer une césarienne car la poche des eaux s'est rompue 24 heures auparavant. Isabelle pèse 1100 g. Elle est réanimée quelques minutes. Très foetale d'aspect on note au 2e jour de vie une hypotonie considérable avec cyanose.

La mort survient à la 28e heure. Il n'y a eu aucune émission méconiale. Aucune distension abdominale n'a été signalée. Le seul traitement a été une association Pénicilline-Streptomycine. Aucungavage ni lavage d'estomac.

C'est l'autopsie qui va permettre le diagnostic. Elle révèle une péritonite généralisée avec plusieurs zones nécrotiques gastriques et oesophagiennes. Il existe une perforation au niveau de la grosse tubérosité gastrique.

L'examen du pus péritonéal prélevé 18 heures après la mort a montré la présence de bacille pyocyanique.

L'examen histologique note de nombreuses ulcérations gastriques plates, superficielles, à fond fibrinopurulent.

La jumelle est morte âgée de 50 heures sans lésion anatomique précise.

Observation nº 5

C'est le 26 juillet 1960 que naît prématurément [redacted] M. après environ 34 semaines de gestation. Rien n'a été signalé pendant la grossesse. Cependant il existe un hydramnios teinté et il s'agissait d'une présentation car un jumeau macéré est expulsé.

Serge pèse 1920 g. Il crie dès la naissance. Une apnée survient le 1er jour. D'autre on note dès le 2e jour une distension abdominale qui va en augmentant.

L'émission méconiale est normale le 2e et le 3e jours puis cesse. L'état général est médiocre. Il existe [illegible] mes.

Un examen radiologique pratiqué le 3e jour montre l'existence d'un Pneumopétitoine. Au 4e jour l'abdomen ne [illegible]. Serge est traité par de la Colimycine et de l'hémisuccinate d'hydrocortisone.

C'est à 6 jours que Serge est opéré. On découvre une perforation de la grande courbure gastrique qui est suturée.

La mort survient le 8e jour après [illegible]. L'autopsie permet de voir que la suture a bien tenu mais on découvre de nombreuses ulcérations gastriques superficielles, récentes, sur toute la surface. Elles sont plates, petites, à bord net.

Enfin, il existe une nécrose cérébrale globale. Le cerveau est réduit à une bouillie pulvérulente dans un sac méningé.

Observation nº 6

Marie José V. naît prématurément le 10 décembre 1963. La grossesse s'est déroulée simplement ; l'accouchement est normal. A la naissance l'enfant crie faiblement. Elle pèse 1410 g. Très foetale d'aspect Marie José est très hypotonique et des apnées surviennent dès le 1er jour.

L'aggravation survient le 4e jour où une distension abdominale est notée. Elle a été précédée de vomissements le 3e jour. L'émission de méconium est normale jusqu'au 4e jour. Le 5e jour les apnées se font de plus en plus graves et la distension abdominale augmente et le ventre ne gargouille plus.

Il n'y a pas d'oedème pariétal. Aucun examen radiologique n'est pratiqué. Un lavage d'estomac est pratiqué le 4e jour et l'enfant est traité par Pénicilline-Colimycine et par l'ACTH (30 u le 4e jour, 25 u le 5e, 10 le 6e jour).

Le décès survient à 6 jours.

A l'autopsie il existe un important Pneumopéritoine sans tension, probablement assez ancien à en juger par le déplacement des viscères, On note l'existence d'une péritonite purulente et surtout l'existence d'une petite perforation de la face postérieure de l'estomac.

L'examen histologique trouve de multiples petites ulcérations gastriques plates, superficielles. En un point cependant la couche musculaire est profondément entamée.

Observation nº 7

Thierry V. naît le 13 février 1963 prématurément. La date du terme n'avait pu être précisée et il était survenu des métrorragies pendant la grossesse. L'accouchement est normal. Aucune réanimation n'est nécessaire.

A l'examen initial Thierry pèse 1400 g. Il est très prématuré d'aspect, très hypotonique. Des apnées surviennent dès la naissance.

Le 3e jour apparaît une distension abdominale importante mais l'émission méconiale est normale sauf le dernier jour. Pas d'oedème pariétal abdominal. Les gargouillements sont entendus jusqu'au 5e jour. Aucun examen radiologique n'est pratiqué.

L'enfant est nourri par gavage et traité par une association Pénicilline Colimycine et 10 unités d'ACTH à partir du 2 e jour.

Aucune intervention n'est pratiquée et l'enfant décède à 5 jours.

L'autopsie trouve un pneumopéritoine mais pas de perforation macroscopique. Il existe un volvulus modéré d'une anse iléale et et l'impression initiale est que la perforation doit siéger à ce niveau du coecum.

On trouve par ailleurs une hémorragie cérébroméningée et des hémorragies pulmonaires.

C'est l'examen histologique qui redresse le diagnostic : il existe une petite perforation isolée au niveau d'une face de l'estomac. En plus il existe une petite ulcération superficielle de la muqueuse gastrique.

Observation nº 8

Annie P. naît le 30 janvier 1957. Là encore il s'agit d'une prématurée née après 34 semaines d'une grossesse où rien n'a été signalé. Là encore il s'agit d'une jumelle dont l'accouchement est normal.

Annie est très cyanosée à la naissance mais n'est pas réanimée. Elle pèse 1850 g.

Dès le 1er jour son état est inquiétant. Elle est hypotonique et présente une crise convulsive. On note l'existence d'un purpura disséminé et l'abdomen est assez distendu. Les jours suivants son état ne s'améliore pas. Un lavage gastrique ramène du sang noir. Il n'y a aucune émission méconiale. Le purpura persiste.

Le 7e jour, l'on observe une ecchymose abdominale. Le 8e jour survient une hématémèse qui entraîne la mort. Le traitement avait été Pénicilline, Streptomycine et Largactil.

L'autopsie révèle une perforation de la face postérieure de l'estomac de quelques mms.

L'examen pleuropulmonaire montre l'existence de dépôts pleuropulmonaires jaunes vifs dont on n'a pu préciser la nature. On trouve des membranes hyalines et l'examen histologique de l'estomac fait discuter la possibilité d'anomalie de la paroi gastrique, fragmentation musculaire ou hypertrophie muqueuse.

En effet en un point il existe un repli muqueux épais s'insérant entre 2 faisceaux de la couche musculaire externe. Un point de cette couche est fissuré, fragmenté, sans altération histologique des fibres, mais l'absence de réaction hémorragique ou inflammatoire rend l'hypothèse d'un artefact de manipulation possible.

Il n'y a pas d'ulcération gastrique associée. Enfin une gangue fibrineuse englobe les plexus choroïdes.

Observation nº 9

Murielle P. est la soeur jumelle d'Annie présentée dans l'observation précédente. Donc née prématurément, Murielle ne pèse que 1290g à la naissance.

Au 1er examen on note son mauvais aspect, sa grande hypotonie et d'abondants oedèmes. Des crises de cyanose surviennent le 1er jour.

Le 2e jour apparaît une distension abdominale avec oedème des grandes lèvres. Il n'y a pas d'émission méconiale. Une hypertonie remplace l'hypotonie notée la veille.

Enfin des apnées successives surviennent et l'enfant meurt à l'âge de 28 heures.

Elle avait été soignée par une association Pénicilline-Tifomycine. L'autopsie révèle l'existence d'une péritonite purulente mais l'examen macroscopique ne trouve pas de perforation digestive malgré la présence d'air dans le péritoine.

Il existe par ailleurs un oedème cérébroméningé important sans hémorragie.

C'est l'examen histologique de la totalité de l'estomac qui a permis de trouver une très petite perforation indiscutable d'une face. Cette perforation est une ulcération creusante alors qu'il existe sur tout l'estomac de multiples ulcérations superficielles.

Observation nº 10

François C. naît le 4 avril 1963. Des métrorragies ont été signalées pendant la grossesse. L'accouchement se fait par césarienne en raison d'un placenta praevia au bout de 30 semaines de grossesse.

Ce n'est qu'après 15 minutes de réanimation que François émet son 1er cri. Il pèse 1800 g.

C'est à la 15e heure que survient la première apnée et à la 24e heure une crise convulsive. L'émission de méconium est normale le 1er jour puis s'arrête.

A 48 heures l'abdomen est ballonné et l'on pratique un lavage d'estomac. Le 3e jour l'abdomen est toujours ballonné ; il n'y a pas d'oedème de la paroi de l'abdomen mais une hématémèse survient et l'abdomen est silencieux.

Aucun examen radiologique n'est pratiqué.

L'enfant est traité par l'association Pénicilline-Colimycine et par des corticoïdes : 12 mgr d'hémisuccinate d'hydrocortisone les 2e et 3e jours ; puis Hydrocortancyl intrarachidien 1 mgr le 4e jour.

Une ponction de l'abdomen faite au 3e jour ramène du pus contenant staphylocoque et muguet.

La mort survient à l'âge de 4 jours.

L'autopsie révèle l'existence d'une gastrite oedémateuse et érosive avec une petite perforation dont le siège n'est pas précisé. Il existe un pneumopéritoine avec péritonite généralisé. Enfin infarcissement pulmonaire. L'examen histologique confirme l'existence de la gastrite oedémateuse et érosive avec de petites ulcérations dont une est perforée.

L'examen bactériologique nous apprend, en outre, que la péritonite et les lésions gastriques sont envahies de candida albicans.

Observation Nº 11

L'observation de Brigitte F. est encore plus paucisymptomatique que les observations précédentes. Brigitte naît le 24 septembre 1958 prématurément après 33 semaines d'une grossesse normale. L'accouchement est facile. Aucune réanimation n'est nécessaire. Elle pèse 1450 g.

L'examen initial ne note rien d'anormal en dehors d'une syndactilie des 4 derniers orteils. Le seul signe anormal noté est l'absence d'émission de méconium. Pas de distension abdominale notable. Mais le 2e jour l'enfant a le teint gris, met ses yeux "en coucher de soleil".

Le traitement est constitué par Pénicilline Streptomycine et 1 mg d'Hydrocortancyl.

Le décès survient à la 29e heure.

A l'autopsie il existe :

- une hémorragie méningée importante
- surtout le 1/3 supérieur de l'estomac a pratiquement disparu et l'importance de la lésion chez cet enfant mort à la 29e heure, évoque immédiatement une atteinte ancienne, donc anténatale : cette énorme ulcération a des bords éffilochés.

Enfin une péritonite fibrinohémorragique plus que purulente avec un volumineux caillot comblant la brèche gastrique.

L'examen histologique enfin trouve plusieurs ulcérations gastriques, plates, sans réaction inflammatoire, et une nécrose hémorragique de la partie inférieure de l'oesophage.

LES PERFORATIONS DUODENALES

Observation nº 12

Jean-Paul G. est un grand prématuré né après 28 semaines de grossesse le 8 mai 1963 et pesant 1200 grammes.

La grossesse n'a pas été compliquée, l'accouchement est facile. Aucune réanimation n'est nécessaire mais l'enfant est très foetal d'aspect. Des apnées successives surviennent à partir de la 24e heure mais il n'existe aucun signe digestif anormal. L'émission méconiale est normale.

L'enfant est traité par l'association pénicilline colimycine et par 10 unités d'ACTH le 2e jour.

Le décès survient à 2 jours, sans aucun signe ayant permis de penser à une lésion du tractus digestif. C'est l'autopsie qui révèle l'existence d'une perforation duodénale au niveau de la 2e portion.

Il y a en outre une très importante hémorragie méningée. L'examen histologique note

- l'existence d'une petite perforation duodénale avec de petites zones nécrotiques
- la présence de plusieurs ulcérations gastriques avec nécrose fibrinoïde.

Observation nº 13

Jean Luc M., né le 26 juillet 1963, est également un grand prématuré (29 semaines de grossesse). Rien n'est signalé pendant la grossesse mais l'extraction de l'enfant est difficile car il est en présentation transverse. Cependant aucune réanimation n'est nécessaire. Il pèse 1700 g.

L'examen initial note son aspect très foetal. Par moments surviennent des crises de cyanose mais sans apnée.

Le 2e jour par contre survient des apnées à répétition et des crises convulsives. Par contre il n'y a aucun signe digestif ou abdominal et une émission abondante de méconium est observée le 2e jour.

Le traitement est constitué par l'association Pénicilline-Colimycine et 1/4 mgr de Mercaptomérine. Pas de lavage d'estomac. Le décès survient à la 20e heure.

C'est l'autopsie qui permet le diagnostic en révélant l'existence d'une perforation du 3e duodénum, longue d'environ 1 cm dans une zone infarcie.

Il existe par ailleurs de rares ulcérations gasttiques muqueuses par décollement, confirmées par l'examen histologique.

Observation nº 14

Véronique Le B. est née le 1er septembre 1959. Grande prématurée de 30 semaines, elle pèse 1 kg 020 à la naissance. Grossesse et accouchement sont normaux. Aucune réanimation n'est nécessaire.

Son histoire clinique est des plus brèves et des plus pauvres. A l'âge de 24 heures survient une apnée. Les jours suivants on note un mauvais aspect général. L'enfant est traité par pénicilline-streptomycine et hydrocortancyl.

Aucun signe digestif anormal n'est noté et la mort survient sans préavis à 3 jours.

C'est l'autopsie qui précise le diagnostic : il existe des foyers de nécrose duodénale avec une perforation petite entourée d'un infiltrat leucocytaire, au niveau du duodénum (deuxième portion).

Surtout il existe une nécrose hémorragique cérébrale bilatérale.

A l'examen histologique de l'estomac, il existe d'assez nombreuses ulcérations nécrotiques.

Observation nº 15

Huguette R. d'A. naît le 24-7-59, prématurément après 32 semaines de grossesse. Il s'agit d'une jumelle et l'accouchement a lieu par le siège, la grossesse ayant été simple. Le cri est immédiat. L'enfant pèse 1400 g. L'impression première est assez favorable.

Les premiers jours se déroulent sans incident sauf qu'il n'y a aucune émission méconiale.

Un lavage d'estomac est pratiqué à 2 jours.

C'est brusquement à 4 jours, qu'apparaît une distension abdominale. Cependant un cliché de l'abdomen fait alors, ne montre pas de pneumopéritoine.

L'enfant est traité par pénicilline-streptomycine et 5 mg d'hydrocortisone le 5e jour.

Devant l'absence radiologique de pneumopéritoine, aucune intervention n'est pratiquée et la mort survient le 6e jour.

L'autopsie trouve une perforationdu 2e duodénum importante avec péritonite généralisée.

Il existe par ailleurs une hémorragie cérébroméningée.

Enfin l'examen histologique trouve de nombreuses ulcérations de la paroi gastrique.

Observation nº 16

C'est très prématurément après 28 semaines de grossesse que naît le 27 juillet 1960 Evelyne F.

Pendant la grossesse sont survenues de petites métrorragies mais le déroulement de l'accouchement est normal. Cependant une réanimation de 25 minutes est nécessaire et l'enfant ne pèse que 950 g.

L'examen initial confirme la prématurité extrême.

Le 2e jour est notée une importante distension abdominale et un cliché de l'abdomen révèle l'existence d'un pneumopéritoine. Cependant l'émission de méconium est normale.

Consultés le lendemain les chirurgiens refusent l'intervention étant donné l'état précaire de l'enfant.

Signalons qu'un lavage d'estomac a été pratiqué le 1er jour.

L'enfant est traité par pénicilline colimycine et gamma-globulines les premier et deuxième jours.

Cependant l'état général reste mauvais et le décès survient le 12e jour.

L'autopsie découvre une péritonite généralisée. Il existe une perforation duodénale massive car la face antérieure de D2 a pratiquement disparu.

Par contre l'examen histologique ne trouve pas de lésion sur ce qui reste du duodénum. Il n'y a pas d'ulcération gastrique.

Enfin il existe des inclusions cytomégaliques dans tous les viscères sauf dans le cerveau, sans grosse lésion.

Observation nº 17

Annie L. est née le 8 décembre 1963. L'accouchement est prématuré mais l'existence de métrorragies pendant la grossesse rend impossible de préciser la date des dernières règles.

L'accouchement se fait selon les modalités d'un siège décomplété. Aucune réanimation n'est nécessaire.

Annie pèse 1200 g.

Dès le premier examen on note son hypotonie extrême et l'existence d'importants oedèmes.

L'émission de méconium est normale.

Au 3e jour surviennent des apnées. Un lavage d'estomac est fait ce même jour.

Le 4e jour est notée une importante distension abdominale mais les gargouillements persistent. L'enfant est traité par pénicilline-colimycine et 30 unités d'ACTH le 3e jour.

La mort survient à 4 jours sans qu'aucun cliché ait pu être pratiqué.

L'autopsie découvre une fente à bords nécrotiques du deuxième duodénum avec péritonite purulente. Il existe également une hémorragie méningée. L'examen histologique n'a trouvé aucune ulcération

gastrique.

Observation nº 18

Sylvie G. M. est née le 17 juin 1963 prématurément après 31 semaines de grossesse. Cette dernière a été normale, l'accouchement facile et aucune réanimation n'a été nécessaire. Le poids de naissance est de 1280 g.

Le 2e jour une distension abdominale apparaît. Cependant l'enfant émet du méconium.

Le jour suivant la distension abdominale s'accentue et l'abdomen devient silencieux. Un cliché montre l'existence d'un pneumopéritoine. Des apnées surviennent. Malgré la gravité de l'état de l'enfant, elle est passée en chirurgie à 3 jours (service du Professeur Fèvre). Sylvie a reçu de l'héniscuccinate d'hydrocortisone le 1er jour et des gamma globulines.

Les 2e et 3e jours elle est traitée par ACTH.

Les chirurgiens interviennent immédiatement. Ils trouvent une perforation unique en plein iléon et pratiquent une résection partielle du grêle.

La mort survient le jour même à l'âge de 3 jours.

L'artopsie ne trouve aucune autre lésion digestive. Le cerveau est normal. Par contre il existe une hémorragie de la capsule surrénale droite.

L'aspect histologique de la pièce opératoire est celui d'une péritonite aigüe par perforation.

Observation nº 19

Sylvie B. est née le 5 août 1963. Elle est un peu prématurée puisque née après 36 semaines de grossesse. Des métrorragies sont survenues à la période terminale de celle-ci. L'accouchement est normal mais une réanimation de quelques minutes est nécessaire en raison d'une aspiration amniotique.

Sylvie pèse 2 kg 200.

A 4 jours survient brusquement une distension abdominale, alors que l'émission de méconium est normale.

Cependant un cliché montre l'existence d'un pneumopéritoine. Un vomissement survient mais l'état général reste bon.

Passée en chirurgie (Bretonneau) elle est immédiatement opérée. L'on trouve alors sur l'iléonterminal une zone de 3 cm présentant 2 perforations par lesquelles du méconium fait issue.

Une résection partielle du grêle est pratiquée. Les suites opératoires sont satisfaisantes et l'enfant peut quitter l'hopital.

Cependant le 24 octobre (l'enfant a deux mois et demi) une réhospitalisation est nécessitée pour un ictère traînant. A l'examen l'état général est médiocre et l'on découvre alors une cataracte bilatérale. Un sérodiagnostic de toxoplasmose, fait alors, revient positif à 1/2000.

A l'âge de 6 mois l'enfant est toujours en vie, mais l'éveil psychomoteur tarde à se faire.

L'examen histologique de la pièce opératoire ne nous a pas été communiqué.

PERFORATIONS ILEOCOLIQUES

Observation nº 20

Marc-Henri B. est né le 28 juin 1963. La grossesse a été normale mais l'accouchement est prématuré à 32 semaines.

L'extraction se fait par forceps mais aucune réanimation n'est nécessaire. L'enfant pèse 2 kg. Son aspect est très satisfaisant au 1er examen. L'émission de méconium est normale.

A 4 jours surviennent des crises convulsives qui sont suivies de crises de cyanose. A partir de ce moment l'émission de méconium s'interrompt, l'enfant a des régurgitations bilieuses, et l'abdomen est un peu distendu.

Un traitement par pénicilline colimycine est institué, l'enfant recevant en outre 10 unités d'ACTH par jour depuis le 2e jour.

La situation clinique semble se stabiliser les jours suivants, la distension abdominale reste très modérée.

Tardivement apparaissent des ecchymoses aux plis inguinaux. L'enfant est alors opéré à l'âge de 10 jours (service du Professeur Fèvre). On trouve une péritonite avec petite perforation coecale et une hémicolectomie droite est pratiquée.

Le décès survient dans les heures suivant l'intervention.

L'autopsie et l'examen histologique notent alors l'existence d'ulcérations superficielles sans hémorragie ni réaction inflammatoire du grêle terminal.

Il existe en outre un petit abcès gastrique sous muqueux et plusieurs autres lésions sous muqueuses de la paroi gastriques, plus des ulcérations de la muqueuse gastrique dont une est en voie de réépithélialisation.

Enfin on découvre une nécrose cérébrale non hémorragique.

Observation nº 21

Olivier B. est né le 4 juillet 1958. La grossesse a été normale. L'accouchement est facile mais prématuré après 34 semaines de gestation.

Pas de réanimation. Olivier pèse 2 kg 300, son aspect initial est excellent.

Cependant à la 36e heure il est très hypotonique et geint.

Aucun signe digestif anormal n'est noté, pas de distension abdominale.

Le traitement est pénicilline- streptomycine et hydrocortancyl.

L'aggravation est rapide et le décès survient à 2 jours. L'autopsie trouve une large perforation coecale et l'aspect fait penser à une péritonite méconiale post-natale.

L'histologie mit en évidence une distension progressive du coecum, succédant à un côlon collabé. La paroi s'amincit progressivement avec infiltration hémorragique assez diffuse. On peut envisager l'hypothèse d'un bouchon méconial avec compression et ischémie secondaire.

Observation nº 22

Jean Noël F. est né le 4 janvier 1962 à terme. Il s'agit d'un très gros enfant de 4 kg 980 qui a été accouché par césarienne.

Rien d'anormal n'est signalé pendant la grossesse.

L'enfant crie immédiatement.

Les premiers jours se passent sans incident. Jean Noël ne reçoit aucun traitement médicamenteux.

A 4 jours survient un vomissement et il y a arrêt des matières.

Quelques heures après surviennent une rectorragie et des hématémèses. L'abdomen se ballonne tandis qu'apparaît une circulation collatérale sus ombilicale.

Un cliché montre l'existence d'un pneumopéritoine mais le décès survient à5 jours avant qu'aucune tentative chirurgicale ait pu être faite.

L'autopsie (Dr Gubler) montre l'existence d'une péritonite purulente généralisée avec une perforation coecale et de nombreuses perforations iléales punctiformes. Il y a une grande quantité de pus dans le péritoine, donc l'origine colibacillaire suspectée sur l'odeur sera confirmée par l'examen microscopique.

Au niveau du grêle et du coecum l'épithélium est abrasé avec des lésions hémorragiques et inflammatoires. Au niveau de l'estomac on note des suffusions hémorragiques et congestives du chorion.

Enfin existent 2 foyers nécrotiques cardiaques et des hémorragies pulmonaires testiculaires et surrénales.

Observation nº 23

Didier M. est né le 7 février 1958.

L'accouchement, normal, est survenu au terme d'une grossesse sans incident. Didier pèse 4 kg. Il crie dès la naissance.

Il est hospitalisé à l'âge de 2 jours en raison d'un refus alimentaire total, alors que l'émission méconiale est normale.

L'examen initial du 2e jour note un excellent aspect et aucun signe anormal.

C'est au début du 3e jour que l'on remarque une distension abdominale. Un examen scopique fait immédiatement ne trouve pas de pneumopéritoine.

Cependant la distension abdominale s'accentue rapidement.

Aussi un examen radiographique de l'abdomen est-il fait dans l'après-midi : il montre alors un pneumopéritoine considérable. Il n'existait pasd'oedème pariétal abdominal.

Le décès survient le jour même, avant qu'aucun acte chirurgical ait pu être entrepris.

A l'autopsie l'estomac et le grêle sont normaux.

Par contre au niveau du coecum on trouve plusieurs perforations en tête d'épingle au centre d'une plage de nécrose de la grosseur d'une lentille.

Aucune autre lésion n'est trouvée au bilan viscéral complet.

Erratum

Les observations nº 18 et 19 ont été classées par erreur dans le chapitre précédent (perforations duodénales) car il s'agit de perforations iléocoliques.

LES OBSERVATIONS INCLASSABLES

Observation nº 24

Philippe P. est né le 1er juillet 1962. Il est prématuré et pèse 2 kg 080. Des métrorragies ont été notées pendant la grossesse et l'accouchement a eu lieu par le siège. Un e brève réanimation est nécessaire.

En effet le 1er examen note que l'enfant est cyanosé.

Cependant les 2 premiers jours se passent bien. Il n'y a pourtant pas d'émission méconiale.

C'est le 3e jour qu'apparaissent des renvois sanglants et une distension abdominale.

Un traitement par pénicilline-colimycine et 4/10 de mg de Décadron est institué.

Cependant son état s'aggrave rapidement. La distension abdominale s'accentue avec un discret oedème pariétal et silence abdominal.

Philippe est transféré à 3 jours aux Enfants Malades en Chirurgie (service du Professeur Fèvre) mais il décède à son arrivée dans cet hopital.

L'autopsie découvre un pneumopéritoine sous pression mais aucune perforation n'est vue macroscopiquement.

Il n'a pas été fait d'examen histologique.

Par ailleurs existait une hémorragie méningée.

Observation nº 25

Marie-José S. est une grande prématurée de 715 g lorsqu'elle naît le 14 janvier 1964 après 28 semaines de grossesse. Grossesse et accouchement ont été normaux. Aucune réanimation n'est pratiquée.

C'est le troisième jour qu'est noté la première fois une distension abdominale avec gargouillements.

Cependant des apnées sont survenues depuis le premier jour.

Il n'y a aucune émission méconiale et il n'est pas trouvé d'oedème pariétal abdominal.

Il n'est pas pratiqué d'examen radiologique d'autant plus qu'au 5e jour l'abdomen est redevenu presque plat.

Au 6e jour on note une tendance hémorragique aux points de piqûre et l'enfant rejette des mucosités hémorragiques.

Le décès survient à l'âge de 6 jours.

L'autopsie montre l'existence d'une hémorragie méningée et d'une hémorragie pulmonaire.

A l'ouverture de l'abdomen, l'estomac est plat, vide, avec une perforation de la face antérieure du 1er duodénum, juxtapylorique, avec une aréole inflammatoire.

Il existe également une grosse perforation du bas fond coecal.

Le côlon et surtout l'iléon sont très congestifs avec des plaques hémorragiques intrapariétales en carte de géographie.

Il n'existe pas d'ulcération gastrique macroscopique.

DISCUSSION DES OBSERVATIONS DE PERFORATION GASTRIQUE

A - ETUDE ANALYTIQUE DES PHENOMENES OBSERVES

1 - La Prématurité

Aucune conclusion ne peut être tirée du fait que nos 11 observations sont celles de prématurés. En effet elles proviennent toutes d'un centre spécialisé.

Ces 11 prématurés ne se distinguaient en rien de l'ensemble de ceux recueillis par ce centre. En particulier à l'arrivée, aucun n'était en hypothermie profonde, les auscultations cardiaques étaient normales.

Il s'agissait cependant de prématurés importants : le poids moyen à la naissance était de 1 kg 620 (de 1100 à 1970).

Il est encore plus remarquable de noter que dans 5 observations (nº 2-4-5-8-9) il s'agissait de jumeaux. Les observations 8 et 9 sont celles de deux soeurs jumelles. Les jumeaux des nº 2-4 et 5 sont décédés d'autres causes.

Les grossesses ont été en moyenne de 31 semaines (comptées à partir des dernières règles). En aucun cas des troubles majeurs n'y furent observés.

Dans la littérature retenue on relève un peu plus de 50 % de prématurés dans les perforations gastriques avec seulement deux jumeaux (2,5 %).

2 - Le Sexe

Sur nos 11 observations dans 3 cas il s'agissait de garçons et dans 8 cas de filles.

Inversement dans notre bibliographie 41 % des cas sont des

filles et 59 % des garçons.

Il semble donc que les deux sexes soient à peu près également répartis.

3 - Accouchement et Réanimation

Ce Chapitre a été étudié avec un soin particulier en raison des incidences ultérieures éventuelles. Dans tous les cas nous disposions de l'observation de la clinique d'accouchements. Nous avons déjà noté les 4 grossesses gémellaires et dit que toutes les grossesses furent d'évolution normale.

Cependant dans l'observation Nº 5 il existait un hydramnios teinté avec un jumeau macéré.

Dans les observations nº 4 et 10 une césarienne fut nécessaire : dans le 1er cas pour rupture prématurée des membranes, dans le 2e pour placenta praevia : les 2 fois l'enfant dut être réanimé.

Dans tous les autres cas l'accouchement fut facile (9 cas sur 11) et aucune réanimation ne fut nécessaire. Un forceps fut utilisé dans l'observation nº3.

Bien qu'aucune étude bibliographique n'ait pu être faite sur ce point particulier, il semble que l'on puisse conclure à la rareté des antécédents de grand traumatisme obstétrical dans les perforations gastriques.

4 - La Date du Début des Troubles

La date de survenue des troubles est très particulière : le début le plus tardif est celui de l'observation nº 6, où il fut noté le 4e jour.

Pour 5 cas (nº 1-2-8-9-10) c'est le 1er jour que surviennent des troubles alarmants.

Pour 4 cas (nº 3-4-5-11) ce fut le 2e jour.

Pour 1 cas (nº 7) ce fut le 3e.

Dans 9 cas sur 11 les troubles se sont donc manifestés dans les 2 premiers jours.

Lorsque l'on reprend le détail des observations, on est frappé par la difficulté de définir les notions de 1er trouble et d'intervalle libre.

Il n'existe qu'une observation (nº 3) où le 1er jour se passe sans que rien d'anormal fût noté.

Le 1er symptôme alarmant fut 2 fois digestif : hématémèse pour le nº 1 -distension abdominale pour le nº 9-. 9fois, ce furent des signes de souffrance cérébrale : apnées, crises convulsives, hypotonie, etc... qui apparurent en premier. On connaît d'ailleurs la fréquence de tels troubles chez les prématurés.

Il est intéressant de souligner que nous n'avons aucun cas avec trouble respiratoire au 1er plan.

L'absence d'intervalle libre en tenant compte du 1er symptôme nous a conduit à utiliser un autre critère : la date d'apparition de la distension abdominale. Ce signe était le seul trouble digestif facile à noter et l'on sait pourtant la difficulté de son appréciation pathogénique.

Dans 2 observations (nº 4 et 11) il n'y eut jamais aucune distension ni trouble digestif et dans l'observation nº 8 elle était à peine notable.

Dans ces 3 observations, soit une fois sur 4, la perforation fut donc une découverte d'autopsie que rien ne permettait de soupçonner.

Dans les 8 autres cas la distension abdominale fut trouvée

- 5 fois le 2e jour (nº 2-3-5-9-10)
- 2 fois le 3e jour (nº 1-7)
- 1 fois le 4e jour (nº 6)

Là encore on note donc l'extrême précocité des troubles, les 2 premiers jours étant véritablement critiques.

Cette notion n'est que partiellement confirmée par l'étude bibliographique : en effet la date de début moyenne des observations relevées est de 3 jours et demi.

Par contre on ne trouve que 8 observations commençant après 5 jours (10 %).

Il est donc possible de conclure de cette étude que passé 5 jours le risque de perforation gastrique est très diminué.

5 - Symptomatologie Clinique de la Perforation

La lecture de chaque observation met en évidence la pauvreté de la symptomatologie.

Nous avons déjà dit qu'il s'agissait presque toujours de prématurés à petit poids chez qui d'emblée ou presque le pronostic vital était réservé.

Si l'on examine les signes digestifs, la distension abdominale est le signe le plus constant (bien que manquant dans 3 observations) et le plus précoce sauf dans l'observation nº 1 où une hématémèse l'a précédée de 2 jours. Dans plusieurs cas cette distension fut d'apparition brusque (nº 1-3-7-9).

Le silence à l'auscultation de l'abdomen est un signe nettement plus tardif puisqu'il est noté une fois le 2e jour (nº 3), une fois le 3e jour (nº 10); 2 fois le 4e jour et 2 fois le 5e jour. Par contre le gargouillement abdominal a toujours persisté dans l'observation nº 2.

Il semble donc qu'il ne faille pas considérer la persistance de gargouillements comme un signe permettant de surseoir à un examen radiologique.

Encore plus décevante est l'étude de l'élimination du méconium puisque celle-ci fut normale tout le temps ou jusqu'à la période

subterminale dans 6 cas (13-5-6-7-10), soit plus de la moitié des observations.

Quant à l'oedème pariétal il ne fut jamais noté sauf dans l'observation nº 9. L'enfant de l'observation nº 5 avait par ailleurs des oedèmes généralisés.

Enfin on n'observa que 3 hématémèses (nº 1, 8 et 10) dont 2 tardives.

Il n'y eut de vomissements non sanglants que dans l'observation nº 6.

Pour nous résumer disons que la symptômatologie digestive s'est le plus souvent limitée à une distension abdominale importante, assez souvent d'apparition brusque. Il ne faut pas attendre une symptomatologie occlusive. Aucune étude bibliographique détaillée, statistiquement intéressante n'a pu être faite sur la symptomatologie clinique.

6 - Signes Radiologiques

La pauvreté clinique explique la valeur que prend la recherche d'un pneumopéritoine radiologique.

Dans 3 cas (nº 4-8-11) nous avons déjà dit qu'aucun signe n'orientait vers l'abdomen et que la perforation fut une découverte d'autopsie.

Dans 4 cas (nº 6-7-9-10) aucun examen radiologique ne fut pratiqué. Ceci est expliqué par la gravité de l'état de ces enfants, faisant apnée sur apnée, intransportables.

Dans les 4 cas où l'examen put être pratiqué (nº 1-2-3-5) le diagnostic de pneumopéritoine fut posé sans aucune difficulté, affirmant la perforation digestive.

Les pneumopéritoines étaient tous importants, mais dans aucune observation on ne nota de signe radiologique permettant d'orienter vers la rupture de tel ou tel viscère. En particulier il ne faut pas compter sur la disparition de la poche à air gastrique.

Ajoutons que lors des autopsies il existait de l'air dans le péritoine dans tout les cas sauf le nº 11.

Le pneumopéritoine radiologique est donc le signe majeur et fidèle, qu'il faudrait rechercher lorsque c'est possible devant toute distension abdominale importante. La bibliographie confirme cette notion puisque sur 81 cas nous n'en trouvons qu'un seul où l'examen radiologique ne nota pas de pneumopéritoine (Mac Cornick).

7 - Evolution

L'intervention chirurgicale est la seule chance de survie de ces perforations.

Dans nos 11 cas cette action ne put être entreprise que 4 fois. Dans les 7 autres observations nous avons déjà dit que les enfants, ou bien n'avaient aucun signe digestif, ou bien étaient intransportables. Ils moururent tous, soit en quelques heures (observations nº 4-9-11) soit en quelques jours, le décès le plus tardif étant survenu à l'âge de 8 jours (nº 8).

Parmi les 4 cas où la décision chirurgicale fut prise, il en est un (nº 1) où le décès survint dès l'arrivée dans le service de chirurgie, avant l'intervention.

Trois seulement furent ainsi opérés. Dans les 3 cas l'on pratiqua une suture simple de la perforation.

Il s'agissait de 3 perforations franches d'un demi à un cm siégeant sur la Petite Courbure (nº 2) ou sur la Grande Courbure (nº 3-5).

Ces 3 enfants avaient présenté une distension abdominale avec pneumopéritoine à 2 jours.

Un seul put être opéré le jour même (nº 3). Il fut le seul à survivre. Il présentait une perforation franche d'environ 4 mm sur la partie moyenne de la Petite Courbure, en tissu sain. Il est curieux de constater que c'était le plus gros enfant des 11 (1970 g) et que c'est le seul chez qui nous avons noté un inter-

valle libre net.

Les 2 autres enfants moururent quelques jours après l'intervention.

L'autopsie montra que les 2 fois la suture avait tenu.

Il est impossible à partir de tels faits de tirer des notions générales.

Les auteurs s'accordent cependant pour affirmer la nécessité d'une intervention immédiate, tout retard aggravant le pronostic, la péritonite étant par elle-même toujours mortelle chez le prématuré.

Nous sommes pour notre part frappés par le nombre de nos cas où toute possibilité chirurgicale paraissait d'emblée dépassée. Ceci est en désaccord avec notre étude bibliographique puisque sur les 81 cas relevés, 60 furent opérés.

Plusieurs explications peuvent être proposées à ce désaccord :

- dans bien des cas ce sont des publications chirurgicales ce qui fausse le problème
- on peut supposer par ailleurs que bien des perforations gastriques sont restées méconnues
- notre recrutement de prématurés enfin est très spécial et il est possible que pour eux les choses se passent différemment de chez un enfant à terme. Il n'est pas inutile de rappeler la fréquence de la distension abdominale chez les prématurés, et combien souvent les signes sont camouflés sur un tel terrain.

Quoiqu'il en soit, parmi les 81 enfants, 16 survécurent (20 %) sur les 60 opérés (26,6 %).

Ceci permet d'apprécier la gravité de ces perforations gastriques, les "cas chirurgicaux" si l'on peut dire étant peut-être déjà par eux-mêmes de bons cas.

Il ne faut pas oublier que la prématurité par elle-même est un facteur de léthalité importante.

8 - Siège de la Perforation et Taille

En commençant cette étude, nous avons déjà dit que pour tous les cas mortels (10 cas) une autopsie complète fut pratiquée, et qu'une étude histologique soigneuse de l'estomac fut faite. Ceci a permis de constater la variabilité du siège de la perforation :

- 2 de la Petite Courbure : nº 1 et 2
- 2 de la Grande Courbure (nº 5 et le nº 3 qui a guéri)
- 2 de la Grosse Tubérosité (nº 4 et nº 11)
- 5 des faces (nº 6-7-8-9-10)

Dans tous les cas la perforation est unique.

Dans 3 cas la perforation était assez importante (2-3-11). En particulier dans l'observation nº 11, le 1/3 supérieur de l'estomac avait pratiquement disparu alors que cette enfant morte à 29 heures n'a jamais eu aucun signe digestif.

Dans 1 cas la taille n'avait pas été notée : nº 5

Dans les 7 autres cas (nº 1-4-6-7-8-9-10) la perforation était petite. Elle était même si minime dans les observations nº 1-9-10 et 7 qu'elle ne fut découverte qu'aux coupes histologiques faites en série.

Il est ainsi possible de penser que dans l'observation nº 24 où le pneumopéritoine à l'autopsie signa une perforation digestive que l'on ne put jamais trouver, il s'agissait sans doute d'une perforation gastrique microscopique.

Dans 72 cas de la littérature où nous avons pu préciser la topographie

- près de la moitié des perforations (32) siègent sur la grande courbure dont le plus grand nombre dans sa moitié haute
- 7 siègent au pôle supérieur de l'estomac soit au cardia (6 cas) soit au niveau de la grosse tubérosité

- 21 siègent au niveau des faces, presque toujours la face antérieure très souvent dans sa partie haute

- 4 seulement siègent à la petite courbure

- 8 dans la région antrale et prépylorique.

Il existe enfin 6 observations (7 %) de perforations multiples : en général 2, souvent très éloignées l'une de l'autre.

Il ne semble pas exister de rapport entre cette multiplicité et la prématurité, puisque dans 4 cas sur 6 il ne s'agissait pas de prématurés.

Au total notre petit nombre de cas confirme que les perforations peuvent survenir en un point quelconque de l'estomac.

Seule l'étude bibliographique permet de mettre en évidence le fait singulier que seulement 17 % des perforations siègent sur la région antrale et la petite courbure alors que près de 50 % sont au niveau de la grande courbure.

Parmi les 54 observations où l'on put préciser ce point il en est 35 où la perforation est grande : un cm et plus et très souvent elle atteint 4 à 5 cm, le mot utilisé par de nombreux auteurs pour les décrire étant celui de rupture.

Inversement il existe 17 observations (31 %) où la perforation est toute petite, parfois même non trouvée par le chirurgien. La moitié seulement des perforations multiples se trouve dans ce groupe, alors qu'il en existe un cas avec une perforation volumineuse et une petite perforation.

Il est intéressant de souligner que toutes les perforations de grande dimension siègent au niveau de la grande courbure ou d'une face ou du cardia, le plus grand nombre d'entre elles étant situé dans la moitié supérieure de l'estomac.

A l'opposé les 6 perforations antrales et prépyloriques dont nous connaissons la taille, étaient minuscules, alors qu'il n'existe pas une seule petite perforation au niveau de la grande courbure.

Pour schématiser à l'extrême on peut presque dire

- les grandes perforations siègent sur la moitié supérieure de l'estomac

- les petites perforations siègent en n'importe quel point de l'estomac sauf la grande courbure.

Ceci peut être interprété comme traduisant des faits cliniques différents ou comme traduisant une réaction différente des tuniques de la paroi selon la localisation de la perforation.

Il est bien évident que les chiffres qui nous ont permis de faire l'étude ci-dessus, sont bien trop faibles pour permettre des conclusions définitives sur la localisation et la taille des perforations gastriques.

9 - Examen Histologique

Nous devons à Melle le Docteur S. Sarrut, et au Docteur Gubler pour les observations nº 1 et 2, tous les éléments que nous allons maintenant exposer de même que les compte-rendus autopsiques.

Aucun examen histologique ne fut pratiqué dans l'observation nº 3 puisque l'enfant guérit et que le chirurgien nota seulement "perforation franche de la grande courbure en tissu sain".

Partout ailleurs une histologie soigneuse put être faite.

Dans un seul cas -le nº 8- il fut noté : possibilité d'anomalie de la paroi. Pas d'ulcération associée. Rappelons que cette perforation siégeait sur la face postérieure et qu'elle était de quelques mm.

Dans les 9 autres cas (nº 1-2-4-5-6-7-9-10-11), il existait en plus de la perforation soit une ulcération (nº 7) soit de multiples ulcérations gastriques réparties comme au hasard sur la paroi gastrique.

Ces ulcérations sont telles qu'il est possible d'exclure formellement des phénomènes post mortem.

Il s'agit dans tous les cas d'ulcérations petites, plates, à fond fibrinopurulent. Certaines d'entre elles sont creusantes atteignant la musculeuse et très souvent (nº 1-2-4-6-9-10) c'est l'une d'entre elles qui en traversant la paroi semble être la cause de la perforation.

Ces ulcérations s'accompagnent de lésions hémorragiques locales ou plus souvent à distance dans la paroi gastrique (dans les observations nº 2-5-11).

Elles ont un aspect de nécrose fibrinoïde sans ou avec peu de réaction inflammatoire des bords ou de la paroi environnante.

Dans l'observation nº 1 une de ces ulcérations est en cours de réépithélialisation.

Cette découverte histologique est d'autant plus surprenante qu'elle est indépendante du siège mais aussi de la taille de la perforation.

Ainsi ces ulcérations sont notées dans l'observation nº 2 où la perforation faisait un cm et dans l'observation nº 11 où le 1/3 supérieur de l'estomac avait pratiquement disparu. Dans l'observation nº 4 l'on a trouvé par ailleurs plusieurs zônes nécrotiques oesophagiennes associées.

Sur les 81 cas de notre bibliographie il n'y en a que peu où l'existence de plusieurs ulcérations soit ainsi notée.

Cependant ces ulcérations doivent pouvoir passer souvent inaperçues, vu leur petite taille, si l'on ne fait pas de coupes histologiques en série.

De nombreux auteurs soulignent l'aspect autolytique-nécrotique des perforations, la pauvreté de la réaction inflammatoire, en accord avec ce que nous avons pu nous-mêmes constater.

Pour nous résumer disons que sur nos 10 observations avec examen histologique il en est 9 où existent une ou plusieurs ulcérations gastriques associées et 1 où l'aspect histologique permet de

discuter une anomalie de la musculature gastrique.

Enfin dans l'observation nº 11 l'importance de la lésion gastrique (disparition du tiers supérieur de l'estomac) fait évoquer une lésion anténatale. Rappelons que cet enfant est morte âgée de 28 heures sans avoir jamais présenté de signes digestifs.

10 - Lésions Associées Trouvées à l'Autopsie

Sur le plan digestif aucun fait majeur ne se dégage. Bien entendu la plupart des enfants avaient des signes de péritonite purulente.

Dans l'observation nº 10 il s'agissait d'une péritonite à muguet et la paroi gastrique, outre les ulcérations, présentait un aspect de gastrite oedémateuse.

Dans l'observation nº 7 il existait un volvulus modéré d'une anse grêle sans lésion histologique importante à ce niveau. Dans l'observation nº 5 il existait une hémorragie de la paroi d'une anse grêle.

Dans le secteur extradigestif il faut signaler :

- que l'observation nº 11 présentait une petite malformation congénitale : syndactylie des 4 derniers orteils.

- que l'on a trouvé des membranes hyalines seulement dans les poumons de l'observation nº 8. Il existait également dans ce cas d'importants dépôts pleuropulmonaires jaune vif dont on n'a pas pu préciser la nature chimique, et une gangue fibrineuse englobant les plexus choroïdes.

- que des lésions cérébroméningées importantes existaient dans 3 cas (nº 1-5-7) et que dans 2 autres cas (nº 2-11) existait une hémorragie méningée d'abondance moyenne. Nous y reviendrons.

Dans la littérature des lésions hémorragiques cérébroméningées sont notées dans un petit nombre de cas (7 soit 10 % environ) et dans 2 autres cas est signalé un spina bifida.

B - DISCUSSION PATHOGENIQUE

Il nous reste à envisager en fonction de nos observations et de celles de notre bibliographie quelles hypothèses pathogéniques peuvent être proposées pour expliquer ces perforations.

Les mêmes hypothèses sont reprises par chaque auteur ayant été amené à faire une revue de cette question, depuis l'article très important de Thelander paru en 1939.

Ce travail ne nous a pas permis de mettre en évidence de facteur unique responsable des faits observés.

Il est possible mais purement hypothétique que notre recrutement de prématurés oriente de façon particulière les hypothèses pathogéniques et que certaines causes observées sur un tel terrain soient moins fréquentes chez les sujets à terme.

Les causes classiquement évoquées (Thelander, Knoff, Castleton, Jansen) sont

- les Thromboses Vasculaires Locales
- le Traumatisme Obstétrical
- un défaut musculaire de la paroi
- le rôle nocif des sondes et cathéters gastriques
- les causes infectieuses
- la maladie ulcéreuse néonatale
- Il reste enfin dans les revues faites par les auteurs un nombre important de cas non expliqués. Il faut aussi étudier une autre étiologie possible : le rôle de l'ACTH et des Corticoïdes utilisés en thérapeutique.

1 - <u>Corticoïdes et ACTH</u>

Profitant du groupement de nos 11 cas nous avons pu éliminer une cause accidentelle, thérapeutique, que l'on pouvait discuter, à savoir l'emploi dans les premiers jours d'ACTH et de corticoïdes.

En effet sur 11 perforations, 4 n'avaient reçu ni ACTH ni corticoïdes (nº 1-4-8-9). Connaissant la fréquence avec laquelle ces produits sont administrés chez les prématurés (dans tous les autres cas les doses ont d'ailleurs été faibles), il semble que l'on puisse conclure à l'absence de rapport entre ces médicaments et les perforations.

2 - Les Thromboses Locales et Causes Vasculaires

C'est une étiologie qui a été évoquée à propos de quelques observations, le thrombus pouvant provenir de la veine ombilicale.

En fait ce mécanisme n'a jamais pu être prouvé.

Une seule observation (Coutel) privilégiée a mis en évidence un phénomène voisin : l'atrésie de l'artère gastroépiploïque gauche. L'enfant présenta à 6 jours une perforation de 5 cm de la Grande Courbure haute.

Mais ce cas est très particulier puisque l'on y a trouvé, d'une part une absence de muscle au niveau de la perforation, d'autre part une sclérose gastrique, hépatique et pancréatique.

La thrombose d'un vaisseau gastrique n'est qu'une hypothèse jamais vérifiée que l'on ne peut retenir comme cause fréquente de perforation gastrique.

3 - Le Traumatisme Obstétrical (Zillner)

C'est une étiologie à rejeter. Nos observations, en accord avec les divers auteurs, constatent que les accouchements sont en général normaux.

4 - Le Défaut Musculaire de la Paroi Gastrique

Parmi nos 11 cas, cette étiologie peut être évoquée seulement dans l'observation nº 8. L'histologie dans cette observation permet

de penser à un défaut de la musculature mais ne permet pas de l'affirmer, et s'il y a anomalie pariétale, c'est peut être une hypertrophie muqueuse.

Cependant il s'agit d'une cause assez fréquemment mentionnée (Potter, Herbut, Burnett, Ross, Dunham, Braunstein) et nous en avons relevé 18 observations, aussi souvent chez des non prématurés que chez des prématurés. Evidemment il s'agit de grandes perforations uniques, en général au niveau de la grande courbure ou d'une face. Certains auteurs ont voulu expliquer cette topographie particulière par la faiblesse de la couche musculaire oblique, la plus tardivement apparue dans le développement de l'embryon.

Cependant dans de nombreux cas c'est seulement sur l'aspect macroscopique sans examen histologique qu'un tel diagnostic fut porté. L'examen histologique, peut être d'ailleurs d'interprétation difficile dans les premiers jours.

Cette étiologie est une entité indiscutable, comme en font foi certaines analyses histologiques (Braunstein), mais est certainement une éventualité rare.

5 - Le Rôle des Sondes et des Cathéters

Cette cause fut invoquée dans 8 cas (10 %) des observations retenues. Elle est ainsi décrite par Vargas, Braunstein, Abramson et Mac Cornick.

Braunstein dans les 3 cas qu'il publie, a vérifié histologiquement un déficit musculaire localisé.

Dans les autres publications c'est une hypothèse explicative.

Dans nos 11 observations une étude attentive des dossiers n'a jamais permis de mettre en cause un gavage ou un lavage gastrique.

Aussi peut-on rejeter cette étiologie

- car lorsqu'elle est évoquée elle n'a probablement fait que révéler un défaut de la musculeuse.

- elle a dû devenir exceptionnelle avec les techniques et matériels modernes.

6 - Causes Infectieuses

Dans aucune de nos 11 observations il n'est possible d'invoquer une étiologie infectieuse.

En effet la gastrite à candida albicans avec péritonite à muguet de notre observation nº 10 étaient manifestement des phénomènes secondaires.

D'autre part on ne peut tirer aucune conclusion de la découverte de pyocyanique dans le pus péritonéal, 18 heures après la mort, dans l'observation nº 4.

Dans la littérature nous avons relevé 4 cas de lésions infectieuses considérées comme primitives : une fois à staphylocoque (Assuied), 2 fois à colibacilles (Kellog et Vargas) et une fois à pyocyanique (Borde).

Il n'est qu'un seul de ces cas (Assuied) où l'aspect histologique ne permet vraiment pas de conclure à autre chose qu'à la rupture d'un abcès gastrique intrapariétal. Mais cet enfant a présenté ses premiers troubles à 9 jours.

On peut donc se demander si cette étiologie, de toute façon exceptionnelle, ne concerne pas des faits survenant accidentellement durant la période néonatale. Cette cause très souvent évoquée autrefois est maintenant exceptionnelle, probablement du fait de la surveillance de la grossesse et de l'accouchement, et des antibiotiques.

7 - La Maladie Ulcéreuse Néonatale

C'est sur un terrain encore bien mal limité que l'on s'engage lorsque l'on vient à parler de cette entité.

Pourtant elle fut décrite d'une manière fort précise par Denis de Commercy en 1826 et par Billard en 1828.

Voici entre autres ce qu'en dit Denis de Commercy :

"... l'altération la plus fréquemment produite dans l'état de gastrite aigue, consiste en un grand nombre de petites taches jaunes qui occupent communément la portion splénique du ventricule... Avant d'ouvrir l'estomac on voit à travers ses tuniques, la couleur jaunâtre de ces altérations. Leur nombre dans un seul estomac est de deux à quatre-vingt... En examinant à l'oeil nu la face interne de l'estomac, on s'aperçoit que ces taches sont des cavités circulaires, à bords taillés à pic, de petit diamètre... J'ai trouvé de ces ulcères dans l'estomac d'un enfant naissant, dans celui de beaucoup de nouveau-nés âgés de quelques jours seulement, et même d'enfants de quatre mois".

Quant à Billard il dit :

"J'ai recueilli dans le courant de l'année 1826, 15 cas d'ulcérations folliculeuses de l'estomac. Huit de ces enfants étaient âgés de 4 à 6 jours. Six avaient de 8 à 12 jours. Un seul avait 3 semaines".

Il décrit par ailleurs un ulcère du bas de la grande courbure de deux "lignes" de diamètre, à pic ; seule la séreuse empêchant la perforation. L'enfant était malade depuis l'âge de 6 jours et est morte à 15 jours.

Depuis cette lointaine époque, la maladie ulcéreuse néonatale fut peu étudiée par les auteurs français, mais Thelander, Wright .. admettent sa fréquence dans le déterminisme des perforations gastriques.

Cette maladie ulcéreuse présente cependant des caractères très spéciaux :

- la perforation, lorsqu'elle existe, de n'importe quelle taille, siège n'importe où sur l'estomac. Elle ne s'accompagne que de peu de signes inflammatoires
- elle est accompagnée d'ulcérations mustiples, petites, de topographie non systématisable, plates, plus rarement creusantes et alors plus ou moins profondes, d'allure nécrotique (9 sur 11 de

nos observations). Nous possédons plusieurs observations, non publiées dans ce travail, d'ulcérations gastriques où seule la séreuse péritonéale évitait la perforation complète.
- elle survient dans les premiers jours, la maladie ulcéreuse semblant avoir un potentiel évolutif s'éteignant rapidement.

Une observation tout à fait privilégiée à ce point de vue est celle rapportée par Kiesewetter : il s'agissait d'un garçon non prématuré qui à l'âge de 2 jours fait une perforation qui est immédiatement suturée. A 4 jours cet enfant fait une 2e perforation en un point distant de la première et meurt malgré la réintervention.

Certaines notions nouvelles que nous devons au Docteur S. Sarrut font penser que la perforation n'est que la forme rare et grave de cette maladie ulcéreuse néonatale.

Voici ce que dit cet auteur :

"Nous avons repris une étude systématique de 230 estomacs de prématurés, en majorité décédés dans les 10 premiers jours de la vie. Nous avons eu la surprise d'y trouver 75 cas (soit 32,4 %) d'ulcères, 2 fois sur 3 multiples. Les ulcères sont 2 fois plus fréquents chez les garçons que chez les filles.

Très intéressant est l'âge auquel ces ulcères sont observés. Presque la moitié d'entre eux (44 %) sont observés le premier jour, et les 3/4 dans les 2 premiers jours. 1/4 seulement se voit ensuite. Si l'on envisage la totalité des enfants on peut dire que la moitié des enfants décédés le premier jour de la vie sont porteurs d'ulcères gastriques, encore 37 % le 2e jour, et 14 à 17 % ensuite".

Ces dates de survenue concordent fort bien avec les faits observés dans nos cas.

Cette maladie ulcéreuse qui existait dans la quasi-totalité de nos observations est incriminée avec une fréquence variable selon les auteurs. En fait aucune statistique n'est possible devant l'absence de critère diagnostic tant macroscopique que microscopique.

Le seul argument qui permettrait de trancher facilement en faveur de la maladie ulcéreuse néonatale, est l'existence de plusieurs ulcérations. Or ces ulcérations non perforantes sont beaucoup plus visibles sur la paroi interne que sur la paroi externe, ce qui explique qu'elles puissent échapper aux chirurgiens à l'intervention.

D'autre part l'exaamen microscopique permet de découvrir de nombreuses ulcérations latentes macroscopiquement.

Dans d'assez nombreux cas, nous l'avons déjà dit les auteurs signalent l'aspect nécrotique, autolytique des perforations, ce qui va tout à fait dans le sens de la maladie ulcéreuse. Plus du tiers de nos 81 observations sélectionnées (23) ont cet aspect où sont associées à d'autres ulcérations.

En fait ce pourcentage est certainement très inférieur à la réalité, et l'on peut raisonnablement penser que l'ulcère aigu du nouveau né est la cause la plus fréquente des perforations gastriques. Il reste à chercher une cause à cette maladie et la raison pour laquelle certaines ulcérations se perforent.

1) L'hyperacidité gastrique a été longtemps rendue responsable des ulcères. Hess montra que chez 52 enfants décédés de l'âge de 1/2 heure à 18 heure, même sans aucune nourriture, aucun ne manquait d'acide chlorhydrique libre.

Miller démontra le pouvoir considérable de digestion peptique du suc gastrique pendant les jours suivant la naissance.

A 2 jours l'acidité est élevée atteignant des taux de l'ordre de 27 % de ClH libre.

Cette acidité commence à s'abaisser vers le 5e jour.

Il n'est pas douteux que cette acidité élevée joue un rôle important dans l'aspect et la taille des lésions.

Cependant il semble peu vraisemblable que le suc gastrique puisse digérer une paroi saine.

D'autre part la courbe d'hyperacidité néonatale ne précède pas la courbe de fréquence des perforations, mais en est contemporaine.

L'hyperacidité par elle-même, n'est donc probablement pas la cause des ulcères néonataux, mais peut intervenir dans le déterminisme de la perforation de ces ulcères

2) Les lésions du Système Nerveux Central nous retiendront davantage.

Dans nos 11 observations, 3 avaient des lésions encéphaliques majeures (nº 1-5-7) et 2 des lésions où la prédominance diencéphalique n'est pas évidente (nº 2-11).

Ce pourcentage d'un cas sur 2 peut impressionner. En réalité une statistique établie à l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine portant sur l'autopsie de 456 prématurés révèle qu'il existait des lésions cérébroméningées majeures dans 50 à 70 % des cas décédés entre 1 et 10 jours.

Il ne semble pas davantage qu'une localisation cérébroméningée particulière ait pu être mis en évidence dans nos cas.

On ne peut donc attacher aucune valeur tant à la fréquence de nos cas qu'à la fréquence, modérée, relevée dans la littérature.

Faut-il pourtant tenir les importantes lésions cérébroméningées comme sans effet sur l'estomac ?

Cela semble difficile car certaines observations comme celles de Gottlieb-Chu et Charlin ou de Schlumberger sont frappantes. Surtout si l'on se reporte à la thèse de B. Hillemand qui étudie les interréactions entre Système Nerveux Central et tube digestif chez l'adulte, les conclusions anatomapathologiques sont formelles.

B. Hillemand écrit : "On est frappé par la multiplicité des lésions du type identique, plates, nécrotiques, plus ou moins profondes chez un même malade. Leur topographie est un peu particulière : Estomac 104 - Duodénum 55 - Cardia 7 - Oesophage 28 - plus quelques atteintes coliques et une atteinte jéjunale".

Il faut préciser que de tels faits ont été observés surtout chez des adultes après des lésions très importantes du SNC (traumatismes - TC hémorragies) .

Signalons également la perforation oesophagienne rapportée par Rossier chez une enfant venant d'être opérée d'un gliome du 3e ventricule.

Tout ceci nous rappelle évidemment ce que nous avons pu observer. Il n'en reste pas moins qu'il n'y a pas de corrélation statisque significative entre perforation gastrique et lésion du Système Nerveux Central.

3) L'anoxie périnatale est également une cause à examiner .

Aucune étude bibliographique n'est possible sur ce point particulier. Lorsque nous reprenons nos 11 cas nous remarquons
- qu'il n'existe aucune atteinte pulmonaire majeure en dehors des membranes hyalines découvertes dans le cas Nº 8. On connaît la fréquence de telles lésions chez des prématurés morts dans les premiers jours.
- qu'il n'existe d'anoxie certaine que pour le cas nº 10 qui dut être réanimé 15 minutes
- que l'hématose était mauvaise dans les cas 4 et 8 (enfants cyanosés)
- que les apnées étaient très fréquentes dans les observations 6 et 7.

En fait il n'est possible de tirer aucune conclusion de ces faits disparates, vu leur grande banalité chez les prématurés.

4) Des troubles neuro-humoraux générateurs d'ulcère aigu ont également été évoqués (Le Coz).

De même que pour les lésions du système nerveux central, ce qui fait penser à de tels troubles est l'aspect histologique.

En effet les ulcères observés chez l'adulte après des brûlures, des gelures, des interventions chirurgicales, des états de choc, les ulcères déclenchés par les corticoïdes, les ulcères expérimentaux, se rapprochent beaucoup sur le plan anatomopathologique des ulcères aigus gastriques du nouveau né.

On sait que Selye explique de tels faits par la stimulation de la corticosurrénale par l'intermédiaire de l'antéhypophyse dans le

cadre du syndrôme d'adaptation. On sait que MM. Lelong, Jayle et Borniche ont trouvé une augmentation des 17 cétos et des 17 hydroxystéroïdes urinaires à la naissance, la diminution d'élimination se faisant ensuite rapidement.

C'est en raison de ces théories que nous nous sommes appliqués à chercher une corrélation entre ACTH et corticoïdes utilisés en thérapeutique et perforations. Nous avons conclu à l'absence de corrélation.

Reilly, quant à lui, fait intervenir le système nerveux végétatif qui, à des agressions diverses, aurait une réponse toujours semblable : vasodilatation, exosérose, afflux leucocytaire, hémorragie et nécrose. Le caractère peu hémorragique des perforations gastriques néonatales, est un fait qui n'est pas en faveur de l'existence d'un phénomène de Reilly.

En conclusion l'ulcère aigu du nouveau né est une cause certaine et probablement fréquente de perforations gastriques. Dans l'état actuel de nos connaissances aucun mécanisme connu ne peut être mis en évidence d'une manière claire comme cause déclenchante.

8 - Cause Anténatale

Nous ne pouvons conclure ce chapitre pathogénique sans discuter l'existence éventuelle de lésion anténatale.

Les faits que nous avons à notre disposition sont peu nombreux mais troublants.

Wright et Scott signalent que Ladd et Gross dans un article que nous n'avons pu trouver, ont décrit des ulcères peptiques de l'estomac chez des mort-nés.

Surtout Lee et Wells rapportent en détail une observation avec compte-rendu histologique soigneux. Ceci leur permet de conclure formellement à une perforation anténatale du bas de la grande courbure.

Enfin rappelons notre observation nº 11. L'importance de la

destruction gastrique, l'existence d'un magma fibrineux ayant empêché l'air de passer dans le péritoine, chez cette enfant morte à 29 heures, amène à douter que tout ceci ait pu se constituer en si peu de temps.

Parvenus au terme de cette discussion pathogénique, nous sommes obligés d'avouer notre ignorance.

1º Cathéters, Thromboses, infections sont des causes rares. Le défaut musculaire ne peut être évoqué que dans un nombre faible de cas.

2º Nous avons dit qu'il ne semble pas possible d'incriminer ACTH et corticoïdes thérapeutiques comme cause des perforations. Mais la fréquence des ulcères gastriques dans les premiers jours nécessite peut-être une certaine prudence dans leur administration.

3º La maladie ulcéreuse néonatale est certainement fréquente mais reste à préciser.

4º Enfin nombre de perforations gastriques sont constatées sans que l'on puisse les expliquer.

C - EN RESUME

La perforation gastrique néonatale est ainsi une affection rare survenant en règle dans les 5 premiers jours.

Aussi fréquente chez les filles que chez les garçons elle est observée une fois sur deux chez des prématurés.

Elle est absolument latente dans un certain nombre de cas et découverte à l'autopsie.

Dans le plus grand nombre de cas elle se traduit cependant par des troubles digestifs. Le signe le plus constant et évocateur est la distension abdominale.

Celle-ci, surtout lorsqu'elle est importante et d'apparition brusque, doit faire pratiquer une radiographie de l'abdomen.

Le pneumopéritoine radiologique est quasi constamment trouvé, affirmant une perforation digestive.

L'intervention, avec suture de la brèche, doit être pratiquée immédiatement, tout retard aggravant le pronostic.

Dans certains cas la brèche est grande. Dans d'autres elle est minuscule, pouvant même échapper au chirurgien.

La perforation peut siéger en un point quelconque de l'estomac. Parfois il en existe plusieurs.

Le pronostic de cette maladie reste grave, les survies représentant environ 20 % des cas.

La pathogénie de ces perforations reste mal connue et il existe plusieurs causes. La plus fréquente semble être la maladie ulcéreuse néonatalle. Ensuite vient le défaut localisé de musculature de de la paroi gastrique.

Les autres causes sont exceptionnelles. ACTH et corticoïdes paraissent sans action.

Dans un grand nombre de cas aucune explication valable ne peut être proposée.

DISCUSSION DES OBSERVATIONS DE PERFORATION DUODENALE

A - ETUDE ANALYTIQUE

Nous serons beaucoup plus brefs dans la discussion des observations de perforation duodénale car
- nous ne disposons que de 7 cas dont 2 ont déjà été publiés par Borde, Bédouelle et Carlioz en 1960 (nº 15-16)
- parmi ces 7 cas, l'observation nº 25 est très particulière puisqu'à la perforation de D1 était associée une perforation coecale.
- les faits sont très voisins de ceux que nous avons étudiés pour les perforations gastriques.
- la bibliographie enfin est beaucoup moins importante que pour les perforations gastriques.
- la bibliographie enfin est beaucoup moins importante que pour les perforations gastriques puisque nous n'avons pu retenir que 8 observations suffisamment détaillées. Les perforations duodénales sont des raretés comparativement aux perforations gastriques.

1 - La Prématurité

Dans nos 7 observations il s'agit de prématurés de petit poids. Le poids moyen est de 1 kg 245, le plus gros poids étant de 1 kg 700, le plus petit de 715 g.

Il existe une jumelle. Rien de remarquable ne fut noté pendant les grossesses qui durèrent en moyenne 30 semaines. Des 8 cas de la littérature on ne peut rien retenir puisqu'il s'agissait, d'une jumelle prématurée, de 5 enfants à terme, et de 2 cas non précisés.

2 - Le Sexe

Ici aussi, la modicité des chiffres d'observations relevées,

nous interdit une étude générale.

Notons cependant que nous avons 5 filles (nº 14-15-16-17) et 2 garçons (nº 12-13) et que dans les 8 cas de la littérature il s'agissait de filles.

3 - Accouchement et Réanimation

Dans 6 cas l'accouchement fut normal (nº 12-14-15-16-17-25). L'extraction fut difficile pour le nº 13 car il s'agissait d'une présentation transverse.

Tous les enfants respirèrent immédiatement sauf le nº 16 qui dut être réanimé longuement (25 minutes).

4 - Date du Début des Troubles

Tout semble se passer comme dans les perforations gastriques puisque les troubles survinrent dans tous les cas dans les 48 premières heures sauf dans l'observation nº 17 où le premier signe digestif fut noté à 4 jours et le nº 25 où la distension survint à 3 jours. Les 8 observations de la littérature notent toutes sauf une (où la date n'est pas précisée) que le début eut lieu dans les 3 premiers jours.

5 - Symptomatologie Clinique de la Perforation

Elle est encore plus pauvre que dans les perforations gastriques.

En effet dans les observations nº 12-13 et 14 les enfants moururent respectivement à 2 jours, 20 heures et 3 jours sans avoir jamais présenté de signes digestifs.

Dans ces 3 cas, seules des apnées (avec crises convulsives pour le nº 13) ont été notées.

Par contre il y eut une distension abdominale pour les nº 15-16-17. Elle fut brusque, succédant à un intervalle libre net pour le nº 15, brusque également mais survenant chez des enfants en mauvais état général dans les cas nº 15 et 17.

L'émission méconiale fut presque toujours normale.

Il n'y eut ni hématémèse, ni vomissements.

La perforation fut donc latente dans la moitié des cas, révélée par une distension abdominale brusque isolée dans l'autre moitié.

Nous ne pouvons tenir compte pour les signes cliniques et radiologiques de l'observation nº 25 avec sa double perforation.

6 - Signes Radiologiques

Le tableau, présenté à la fin de cette étude, de nos perforations duodénales pourrait amener à discuter de la valeur séméiologique du pneumopéritoine.

En fait

- dans 3 cas, nous l'avons dit, la perforation fut une découverte d'autopsie (nº 12-13-14).
- dans un cas il ne fut pas possible de faire d'examen radiologique (nº 17).

Le pneumopéritoine fut trouvé facilement dans l'observation nº 16. Il faut insister sur le nº 15 où la radiographie faite immédiatement après l'apparition de la distension abdominale, ne montra pas de pneumopéritoine. Celui-ci aurait probablement pu être objectivé quelques heures plus tard. Un fait analogue se trouve dans l'observation nº 23 dont nous reparlerons (scopie négative puis pneumopéritoine radiographique quelques heures plus tard).

Il semble donc qu'il faille dans certains cas répéter les examens radiologiques.

Le pneumopéritoine fut trouvé dans les 6 cas de la bibliographie où il fut cherché.

7 - Evolution

Aucun de nos cas ne fut opéré. Ils moururent tous, soit en quelques heures (nº 12-13-14-15-17) soit en quelques jours (nº 16-25). L'évolution fut donc foudroyante dans tous les cas sauf deux.

Les cas relevés dans notre bibliographie sont particulièrement favorables puisque 6 sur 8 furent opérés et que tous les 6 guérirent.

8 - Siège de la Perforation et Taille

La perforation semble être plus fréquente dans certaines zônes duodénales puisque nous relevons

- une perforation de D1 : nº 25
- 5 perforations de D2 : nº 12-14-15-16-17
- 1 perforation de D3 : nº 13

Cette répartition topographique n'est pas retrouvée dans les 8 cas retenus dans la littérature puisque nous y trouvons

- 1 cas non précisé
- 5 perforations de D1
- 1 perforation de D2
- 1 perforation de D3

Il faut cependant retenir de cette étude topographique, que, contrairement à ce qui se passe dans les ulcères duodénaux de l'adulte, la première partie du duodénum est loin d'être le siège exclusif des perforations.

Nos cas avaient en outre la particularité de présenter leurs perforations soit sur le bord libre soit sur une face (nº 16).

La taille de ces perforations est très variable.

Schématiquement il existe 2 formes :

- soit une petite perforation dans une zone nécrotique (nº 12-13-14).
- soit une très grande brèche dont l'aspect est très spécial : elle est décrite comme d'aspect traumatique, ou en coup de ciseau, ou en fente à bords nécrotiques (nº 17).

Ces 2 sortes de lésions ont été rapportées dans la littérature. Les grandes perforations en particulier ont été trouvées aussi bien au niveau de D1 (Borde, Alvarez) qui de D2 (Marion).

Dans notre observation nº 16, la face antérieure de D2 avait pratiquement disparu.

Notre observation nº 25 est la seule que nous ayons trouvée où était associée à la perforation du premier duodénum une perforation iléale ou colique.

9 - Etude Histologique

Il y a peu de choses à dire sur l'examen histologique du duodénum. Le terme que l'on retrouve le plus souvent dans les compte-rendus est celui de nécrose :

"perforation latente du duodénum avec petites zones nécrotiques (nº 12), foyers de nécrose duodénale avec perforation (nº 14), fente à bord nécrotique (nº 17)".

Plusieurs de nos perforations avaient des bords hémorragiques sans autre foyer hémorragique à distance.

Nous parlerons dans le chapitre suivant des ulcérations gastriques associées.

La musculeuse a toujours été trouvée de structure normale.

Dans aucun de nos cas, la perforation n'avait un aspect d'ulcère perforé et il n'existait pas d'ulcérations voisines duodénales.

Cependant dans 3 des 8 cas de notre étude bibliographique les auteurs parlent d'ulcère duodénal perforé (Brink, Lichenstein, Stotts).

10 - Lésions Associées trouvées à l'Autopsie

Deux séries de faits sont ici à signaler.

La première et la plus singulière fut la découverte d'ulcérations gastriques dans 4 de nos cas (nº 12-13-14-15). Celles-ci étaient en tous points semblables à celles que nous avons décrites à l'occasion des perforations gastriques. Il y en avait tantôt quelques unes (nº 13) tantôt de très nombreuses (nº 14-15). Dans les observations 16 et 17 et 25, il n'y avait pas d'ulcération gastrique.

Le deuxième fait à signaler est l'existence dans 4 cas de lésions encéphaloméningées majeures : soit hémorragies importantes (nº 12-15-17) soit même nécrose cérébrale (nº 14).

Il faut noter d'ailleurs que pour les 2 cas restants il y eut une souffrance cérébrale anoxique certaine au moment de la naissance. En effet l'accouchement fut difficile pour le nº 13 (présentation transverse) et le nº 16 dut être réanimé 25 minutes. Ce dernier présentait en outre des inclusions cytomégaliques dans tous les viscères sauf dans le cerveau.

Enfin le nº 25 était un prématurissime avec hémorragie méningée.

B - DISCUSSION PATHOGENIQUE DES PERFORATIONS DUODENALES

Un certain nombre de causes que l'on évoque pour les perforations gastriques sont exclues ici.
- tel est le cas des sondes et cathéters
- et surtout des défauts de musculature pariétale dont aucun cas n'a jamais été rapporté pour le duodénum.

Il faut d'ailleurs insister à nouveau sur la rareté de ces dernières par rapport aux perforations gastriques (de l'ordre de une pour dix).

C'est par analogie avec les ulcères gastroduodénaux de l'adulte que les auteurs regroupent en général les perforations de ces 2 viscères. Cependant il n'est pas certain que les mécanismes évoquables dans un cas soient applicables à l'autre.

1 - La Maladie Ulcéreuse du Nouveau Né

Aucun de nos cas ne se présentait comme un ulcère duodénal perforé mais il n'est pas possible de tirer une conclusion d'une aussi petite série.

Nous avons déjà dit en effet que 3 observations de la littérature parlaient de perforation d'ulcère.

Quelle conclusion faut-il alors tirer de nos 4 cas avec ulcérations gastriques associées ?

Deux explications sont possibles :
- on peut penser d'une part, qu'il s'agit de la même maladie : la maladie ulcéreuse néonatale dont l'aspect duodénal, très particulier pour une cause inconnue, ne permet pas de reconnaitre un ulcère.
- on peut d'autre part penser qu'il s'agit de faits simultanés mais différents sans rapport l'un avec l'autre.

Cette hypothèse ressort des constatations faites à l'examen systématique des prématurés morts dans les premiers jours.

Si les ulcérations gastriques sont trouvées dans de telles conditions dans un tiers des cas (c.f. page 50) les ulcérations duodénales quoique existant, sont plus rares : moins de 10 % des cas.

On peut imaginer que perforation duodénale d'une part et ulcérations gastriques d'autre part ne sont qu'une, en raison de la fréquence de ces dernières. L'absence d'autre ulcération, non perforante, dans la paroi duodénale, plaide en faveur de cette théorie sans que rien nous permette de trancher.

2 - Causes Infectieuses

Nous ne pouvons que les mentionner, aucune observation n'ayant jamais pu les mettre en évidence.

3 - Causes Traumatiques et Vasculaires

C'est encore sur le plan des hypothèses que nous discuterons ces étiologies.

Le traumatisme est facilement évoqué devant les grandes déchirures duodénales. Il l'est d'autant plus facilement que le duodénum est fixe, prévertébral, soumis facilement à des tiraillements.

En fait les grands traumatismes obstétricaux sont aussi rares que dans les observations gastriques et ne peuvent être retenus.

Par contre on peut aisément imaginer des microtraumatismes facteurs de thrombose locale et d'ischémie secondaire.

Cette hypothèse expliquerait :

- l'aspect nécrotique très souvent noté
- la grande fréquence des brèches duodénales au niveau du bord libre de D2, zone mal vascularisée.

De toute façon aucun fait clinique ou anatomopathologique n'existe actuellement en faveur d'un tel mécanisme.

La présence de bords hémorragiques dans 3 de nos observations peut également faire discuter une hémorragie intrapariétale,

facteur de fragilisation et de rupture éventuelle de la paroi duodénale.

Au total, nous n'avons aucune explication pathogénique prouvée pour expliquer les perforations duodénales.

En résumé

La rareté des perforations duodénales rend difficile une observation séparée de ces dernières.

Très précoces, révélées par la distension abdominale et le pneumopéritoine, elles semblent d'un pronostic relativement favorable lorsqu'une intervention chirurgicale peut être entreprise immédiatement.

Leur aspect fréquent de grande déchirure, ne peut actuellement pas être expliqué.

Il semble que dans un certain nombre de cas, les perforations duodénales sont des ulcères perforés.

Enfin notre observation nº 25 privilégiée, montre la possibilité de perforations en 2 points très distants.

C - REGROUPEMENT DES OBSERVATIONS DE PERFORATIONS GASTRIQUES ET DUODENALES

Lorsque l'on compare nos perforations gastriques et duodénales l'on note :

1) Les perforations duodénales sont beaucoup plus rares que les perforations gastriques.
2) Le terrain et la date de survenue sont identiques.
3) Les formes latentes révélées par l'autopsie existent dans les 2 cas.
4) La symptomatologie clinique et radiologique est identique.
5) Le pronostic enfin semble un peu plus favorable en cas de perforation duodénale opérée.

Dans les 2 localisations il n'existe pas d'explication valable pour la totalité des cas.

Pour l'estomac défaut de la musculature et ulcère néonatal semblent les 2 grandes causes.

Pour le duodénum l'ulcère existe aussi probablement mais est difficile à prouver.

L'ischémie locale, cause possible des grandes perforations duodénales, pourrait d'ailleurs être également discutée dans les vastes brèches gastriques. De toute façon aucun mécanisme à une telle ischémie n'a pu être prouvé.

DISCUSSION DES OBSERVATIONS

DE PERFORATION ILEOCOLIQUE

Préambule

Aucun argument clinique ou histologique ne nous a permis de séparer perforations iléales et perforations coliques. Aussi les étudierons-nous ensemble. Bien que nous ayons le sentiment qu'il s'agit de faits analogues, nous ne pouvons l'affirmer avec certitude.

Notre étude des perforations iléocoliques est moins importante que celle des perforations gastriques. Ceci est dû au fait que nous ne disposons que de 6 cas personnels, inédits. Quatre proviennent de l'Ecole de Puériculture (nº 18-20-21-23). Trois ont été hospitalisés à l'Hopital Hérold (Service du Professeur Ag. Rossier): nº 19-22-23.

La moindre importance de cette étude particulière, provient aussi des résultats de la bibliographie faite et ici quelques explications sont nécessaires.

Dans la totalité de la littérature étudiée nous n'avons trouvé que 100 cas relatant des faits similaires.

Ce chiffre est légèrement inférieur à celui rapporté par plusieurs auteurs. Il est certain que des observations ont dû nous échapper. Cependant il est très probable, que souvent, des faits ont été retenus, qui ne correspondent pas aux critères que nous avons choisis. Sur les 100 observations relevées, 48 concernaient des perforations iléales et 52 des perforations coliques.

Une étude plus approfondie nous a amené à éliminer un bon nombre de ces observations.

Ainsi sur les 48 perforations iléales relevées 24 seulement entrent dans le cadre de notre étude car 21 autres observations concernaient des enfants âgés de plus de 10 jours et 3 étaient des

perforations secondaires à des lésions du tube digestif.
De la même façon nous n'avons pu retenir que 32 perforations coliques. Il a fallu éliminer 18 observations d'enfants de plus de 10 jours et 2 observations de perforations secondaires.

Il ne reste donc plus que 56 cas de perforations iléocoliques spontanées dans les 10 premiers jours.

La perforation iléocolique est donc une éventualité notablement plus rare que la perforation gastrique dans les 10 premiers jours. Une égale fréquence n'apparaît que chez les auteurs (Marion) qui prolongent la période néonatale jusqu'à la fin du premier mois.

Cette constatation, qui suggère fortement des conditions de survenue différentes, est une des raisons qui nous a fait séparer l'étude des perforations intestinales, des perforations gastroduodénales.

Cette limitation de la période néonatale à 10 jours, nous a ainsi permis de n'avoir aucune observation d'iléocolite ulcéronécrotique du prématuré, maladie contagieuse, épidémique, entièrement différente des faits que nous avons été amené à observer.

Pour terminer cette note bibliographique, disons enfin que nous avons pu étudier d'une manière détaillée 27 observations (11 iléales et 16 coliques).

La petitesse de ce chiffre nous interdit absolument toute étude en pourcentage et ainsi toute conclusion générale sur un point ou sur un autre.

A - ETUDE ANALYTIQUE

1 - La Prématurité

- Dans 2 cas il s'agit d'enfants à terme (nº 22-23) ; tous 2 pesant plus de 4 kg. Il s'agit de 2 perforations coecales et ce sont les seuls enfants à terme, parmi les 25 observations de notre thèse.

- Dans 4 cas (nº 18-19-20-21), il s'agit de prématurés.

Il est intéressant de noter que 3 d'entre eux (nº 19-20-21) pesaient 2 kg et plus. Il s'agissait donc d'enfants peu prématurés. Ce fait est notable puisque sur les 23 observations de prématurés que comporte notre thèse , ils sont les seuls à atteindre un tel poids. Aussi le poids moyen à la naissance de ces 6 enfants est-il de 2 kg 800,les poids extrêmes étant de 1 kg 280 et 4 kg 980. Rappelons que le poids moyen de nos observations gastriques est de 1 kg 245.

Il n'y a aucun jumeau.

Les grossesses ont duré en moyenne 36 semaines.

Dans la littérature on trouve un nombre à peu près égal de prématurés et d'enfants nés à terme.

Nous n'avons pas pu y préciser le poids de naissance des enfants. Il faut noter que 13 des 16 observations détaillées de perforation colique retenues concernaient des enfants à terme.

Au total, la prématurité est fréquemment trouvée dans les perforations iléocoliques, mais peut être moins souvent que dans les perforations gastroduodénales.

Il reste à préciser par des travaux ultérieurs, s'il est vrai que les perforations coliques sont plus fréquentes chez des enfants à terme que les perforations iléales.

2 - Le Sexe

Sur nos 6 observations, dans 4 cas il s'agissait de garçon, et dans 2 cas de filles.

De la même façon dans la littérature on trouve un plus grand nombre de garçons que de filles, mais nos chiffres sont trop faibles pour que l'on puisse en tirer des conclusions définitives.

3 - Accouchement et Réanimation

Le très gros enfant de l'observation nº 22 fut extrait par césarienne mais aucune réanimation ne fut nécessaire.

Dans les 5 autres cas l'accouchement fut absolument normal et tous les enfants respirèrent immédiatement sauf le nº 19 qui dut être réanimé quelques minutes pour aspiration amniotique.

Dans aucun cas de la littérature n'est mentionné de grand traumatisme obstétrical.

Comme pour les perforations gastroduodénales, il semble donc que l'on puisse conclure à la rareté des accouchements difficiles et traumatisants.

4 - Date du Début des Troubles

Dans nos 6 observations le début des troubles survint toujours dans les 4 premiers jours. Il fut en effet observé 3 fois le 2e jour (nº 18-21-23) et 3 fois le 4e jour (nº 19-20-22).

Contrairement à ce que nous avons noté pour les observations gastriques, la date du début put ici être précisée avec une grande netteté dans 3 cas sur 4.

En effet dans les observations 18 et 19 c'est brusquement qu'apparut une distension abdominale. Dans l'observation nº 22, celle-ci fut précédée de quelques heures seulement de vomissements.

Dans l'observation 23 la distension fut également nette à 3 jours mais précédée d'un refus alimentaire au 2e jour.

Dans 2 observations la date de début fut difficile à préciser. En effet il n'y eut jamais de signe digestif dans l'observation nº 21 et ils furent peu nets dans l'observation nº 20.

L'étude de la littérature confirme que le début précoce est le plus fréquent. Nous avons noté en effet que les 2/3 des perforations sont survenues dans les 3 premiers jours.

Cette courbe de fréquence est absolument superposable à celle que nous avons étudiéeà propos des perforations gastriques. Il existe donc un risque maximum de perforation dans les 3 premiers jours.

Ceci semble en contradiction avec les éléments tirés de la bibliographie, tels que nous les avons étudiés au début de ce chapitre : rappelons que nous avons été obligés d'éliminer un grand nombre d'observations car il s'y agissait d'enfants de plus de 10 jours.

L'impression cependant de la lecture des documents est que la fréquence des perforations en fonction de l'âge revêt deux aspects successifs très différents (c.f. courbe in fine).

Dans les premiers jours cette fréquence est bien précisée avec risque maximum au 3e jour selon une courbe pointue dont les minimums se situent au 1er et au 5e jour.

Au delà de 5 jours le risque de perforation est bien moins important mais se poursuit pendant plusieurs semaines. Les perforations de cette 2e période comprennent un certain nombre de faits hétérogènes, et ces cas semblent tributaires de facteurs surajoutés, le plus souvent infectieux, sans rapport avec la période néonatale.

Autrement dit, la survenue élective des perforations dans les premiers jours, suggère une cause immédiatement en rapport avec la naissance et dont le potentiel s'épuise vite.

Nous aurons l'occasion d'y revenir.

5 - Symptomatologie Clinique de la Perforation

Elle est tellement semblable à celle des perforations gastriques que rien ne permet de la dissocier.

Nous avons déjà dit que la distension abdominale est le signe majeur, d'autant plus évocatrice qu'elle est brusque (4 cas sur 6).

Elle s'accompagna de circulation collatérale dans le cas nº 22.

Dans un cas (nº 20) des ecchymoses aux plis inguinaux apparurent tardivement.

Jamais ne fut noté d'oedème pariétal abdominal.

Il faut signaler que l'émission méconiale fut toujours normale les premiers jours.

Par contre dans 3 cas (nº 19-20-22) survinrent des vomissements.

Dans l'observation nº 22 la symptomatologie occlusive fut typique avec à 4 jours, vomissements puis distension abdominale et arrêt des matières (seul cas où un tel fait est cité) et survenue d'une hématémèse.

Dans l'observation nº 23, la perforation fut précédée d'un syndrôme de stase pyloroduodénale avec refus alimentaire global à 2 jours.

Dans 2 cas (nº 20-21) le diagnostic clinique était impossible :
-en effet le début à 4 jours dans l'observation nº 20 se manifesta par des crises convulsives et seuls de petits vomissements avec un abdomen un peu ballonné pouvait attirer l'attention vers l'abdomen.
- quant à l'observation 21 c'est à 36 heures que furent notés hypotonie et geignements et l'enfant mourut à 2 jours sans avoir jamais présenté de signe digestif.

Pourtant l'autopsie révéla un effondrement de tout le bas fonds coecal.

Au total concluons comme pour les perforations gastroduodénales:
- à la possibilité de perforations latentes
- au caractère rarement occlusif typique de la symptomatologie

- à la valeur majeure d'une distension abdominale brusque, surtout si elle s'accompagne de vomissements.

L'étude de la littérature confirme ces données. Dans un assez grand nombre de cas fut noté secondairement un oedème pariétal abdominal.

6 - Signes Radiologiques

Un seul signe affirme le diagnostic avec régularité et permet ainsi l'acte chirurgical : le Pneumopéritoine.

Dans les 4 cas où les signes digestifs étaient nets, il fut cherché.

Dans les 4 cas (18-19-22-23) il fut trouvé et affirmé sans difficulté.

Il faut cependant insister sur l'observation nº 23. Chez cet enfant une scopie abdominale faite le matin du 3e jour, immédiatement après que soit apparue la distension, ne montra pas de pneumopéritoine.

Cependant un cliché fait l'après-midi même trouva un pneumopéritoine. Cette extériorisation secondaire explique peut-être les 3 observations de la littérature (Levin - Salmon - Hyde) où la radiographie ne trouva pas d'air intrapéritonéal.

Dans toutes les autres observations publiées le pneumopéritoine fut trouvé lorsqu'il fut cherché. Aucune observation ne mentionne que le siège iléo-colique de la perforation ait été suspecté sur l'aspect du cliché.

7 - Evolution

Trois enfants (nº 21-22-23) ne furent pas opérés. Ils moururent soit quelques heures seulement après le début (nº 21) soit le lendemain (nº 22-23). L'évolution fut donc d'une extrême rapidité.

Dans les 3 autres cas (18-19-20) une intervention fut pratiquée: résection partielle du grêle dans les observations 18 et 19, hémicolectomie droite dans l'observation 20.

La mort survint immédiatement après l'intervention dans les cas 18 et 20. Toutefois il faut séparer ces 2 cas.

L'intervention fut faite à l'âge de 3 jours, seulement 24 heures après le début des troubles dans l'observation 18.

A l'opposé, du fait du peu de netteté des signes cliniques, c'est seulement à 10 jours, 6 jours après le début que fut opéré le cas nº 20.

Enfin l'enfant nº 19 guérit. Il fut opéré le jour même de l'apparition de la distension abdominale. Nous avons déjà relaté que plusieurs mois plus tard, on découvrit dans ce cas une toxoplasmose.

L'étude de la littérature met en évidence la gravité des perforations iléocoliques et particulièrement coliques :

- 4 guérisons pour 9 interventions iléales
- 2 guérisons pour 12 interventions coliques.

Le retard à l'acte chirurgical est certainement par lui-même un facteur aggravant considérable.

8 - Siège de la Perforation et Taille

Sur nos 6 perforations iléocoliques (nº 18 à 23) auxquelles nous adjoignons l'observation nº 25, dont nous avons déjà parlé, et qui associait une perforation duodénale à la perforation coecale, on note :

- une perforation en plein iléon, petite, nº 18
- une perforation double de la dernière anse grêle, petites, nº 19
- 4 perforations coecales (nº 20-21-23-25) dont 2 très grandes (21-25)
- 1 cas avec perforations du coecum et de la dernière anse grêle : nº 22.

Cette topographie est donc très particulière puisque 6 observations sur 7 concernent la région iléocoecale.

Cette localisation particulière est signalée par tous les auteurs, non pas comme siège exclusif mais comme étant la zône pro-

portionnellement la plus fréquente.

Nous avons ainsi relevé dans la littérature :

- 5 perforations en plein iléon
- 6 sur la dernière anse grêle
- 7 perforations coecales
- 5 du côlon ascendant
- 4 du côlon transverse

Ces chiffres, qui n'ont qu'une valeur indicative, sont conformes à ce que les auteurs ont tous relevé.

Il y a moins de perforations iléales que de perforations coliques.

Les perforations coliques peuvent siéger en un point quelconque du côlon. Nous nous devons de signaler cependant que nous n'avons pu trouver aucune observation de perforation rectosigmoïdienne. Ces perforations sont signalées par quelques auteurs. Les cas que nous avons pu trouver n'entraient pas dans le cadre de cette étude, puisque tous les enfants étaient âgés de plus de dix jours.

Lorsque l'on étudie la taille des perforations les faits sont assez uniformes : il s'agit presque toujours de petites perforations. Elles peuvent être soit isolées soit plusieurs dans la même zone. Dans ce dernier cas les 2 perforations peuvent être de la dernière anse grêle (Beau, Prévot, nº 19) ou de la dernière anse grêle et du coecum (nº 22) ou du coecum (nº 23).

De grandes brèches sont cependant possibles (Salmon, Borde, et nos cas nº 21 et 25). Ces grandes perforations semblent exister seulement au niveau du coecocolon et leur aspect ne semble pas systématisable. On n'y retrouve pas l'aspect de déchirure traumatique en coup de ciseau décrit dans les perforations duodénales.

En résumé les perforations iléocoliques siègent en un point quelconque du tractus, avec une plus grande fréquence pour la région iléococcale. Elles sont en général petites et uniques.

Nous n'avons trouvé aucun cas où la perforation soit une découverte histologique devant un pneumopéritoine inexpliqué,

contrairement à ce que nous avons noté pour l'estomac.

9 - Etude histologique

L'étude histologique de la perforation elle-même dans nos cas donne peu de renseignements.

Dans aucune de ces observations la perforation ne se présentait comme un ulcère perforé.

L'aspect est celui d'une péritonite aigüe par perforation dans les cas nº 18 et 22.

L'origine infectieuse de la perforation, discutable dans le cas nº 18, paraît certaine dans le cas nº 22.

Rappelons que l'on y a trouvé des brèches intestinales multiples. Le grêle et le coecum ont un épithélium abrasé, hémorragique avec des lésions inflammatoires intestinales.

L'estomac y est le siège de suffusions hémorragiques avec congestion du chorion. Il existait enfin une péritonite purulente généralisée à colibacilles.

Une telle origine infectieuse est évoquée dans près de la moitié des cas retenus dans la littérature.

Nous avons trouvé deux observations où la mère était atteinte d'infection amniotique (Levin et Lasserre) et une observation où existait dès le premier jour une infection ombilicale (Borde). Ces perforations d'origine infectieuse ne semblent pas avoir de topographie particulière.

Notre observation nº 20 est histologiquement d'interprétation difficile. En effet il existait une péritonite avec perforation coecale et des ulcérations du grêle terminal ; mais celles-ci étaientsans réaction inflammatoire ni hémorragique. En outre il existait dans ce cas un petit abcès gastrique sous-muqueux et plusieurs lésions sous-muqueuses et muqueuses de la paroi gastrique dont une en cours de réépithélialisation.

Ces lésions étaient assez semblables à celles trouvées dans les perforations gastriques. Signalons qu'à l'autopsie cet enfant avait

une nécrose cérébrale.

Nous reviendrons sur ce problème dans notre regroupement pathogénique.

Aucun fait similaire n'est relaté dans la littérature.

L'observation nº 21 est particulière car il s'agissait d'une grande perforation coecale par laquelle faisait issue du méconium. Rappelons que cet enfant est mort à 2 jours sans avoir jamais présenté de signe digestif.

Levin rapporte également l'observation d'un enfant mort à un jour d'une perforation de l'angle droit et qu'il a considéré comme une péritonite méconiale.

Dans des cas comme ceux-ci, la présence de méconium dans le péritoine n'est qu'un caractère contingent lié à la date de la perforation.

Quant à l'examen du nº 23, il ne put constater que plusieurs petites perforations coecales en territoire sain.

Des lésions nécrotiques sont très souvent notées dans la littérature tantôt décrites comme nécrose et hémorragie tantôt comme nécrose et inflammation.

10 - Lésions Associées

Nous les avons signalées au passage dans le chapitre précédent :

- toxoplasmose du nº 19
- ulcérations gastriques du nº 20 et nécrose cérébrale.

Notons en outre :

- une hémorragie surrénale droite pour le nº 18
- des hémorragies viscérales diffuses pour le nº 22.

L'étude de la littérature n'évoque aucun fait particulier associé aux perforations.

B - DISCUSSION PATHOGENIQUE DES PERFORATIONS ILEOCOLIQUES

L'étude pathogénique des perforations iléocoliques a été rarement entreprise isolément.

Signalons cependant l'important travail de Marion et de ses collaborateurs.

1 - Cas Particuliers

Il est d'abord quelques cas de la littérature où une étiologie précise a pu être évoquée.

Citons ainsi l'observation de Martinez avec brèche mésentérique, le cas de Hyde où l'aspect histologique était très évocateur d'embolies multiples intrapariétales, le cas de Haas où existait à côté de la perforation une infiltration hémangiomateuse de la paroi.

Ces divers cas, très intéressants par eux-mêmes, sont à coup sûr des exceptions.

2 - Défaut Musculaire

L'observation de Quistad qui signale un défaut de la couche musculaire d'un côté de la perforation est probablement à ranger également dans les exceptions.

En effet , outre que l'interprétation histo-pathologique d'une telle lésion est difficile, il s'agit du seul cas où soit noté un défaut primitif de la paroi musculaire.

3 - Les Perforations par Bouchons Méconiaux

Il s'agit d'une étiologie envisagée anciennement par Paltauf. Ce concept a été repris par Zachary et Emery et par Levin : un caillou méconial serait responsable d'une ulcération stercorale lors de l'installation d'un péristaltisme actif.

Ces billes méconiales seraient dues à une discordance entre

l'absorption liquidienne colique et la progression des matières.

Notre observation 21 peut histologiquement faire penser à une telle ulcération par bouchon méconial.

L'examen y a mis en évidence une distension progressive du coecum succédant à un côlon collabé. La paroi s'amincit progressivement avec infiltration hémorragique assez diffuse. Dans l'observation nº 20 le chirurgien a signalé de lui-même la présence de billes méconiales très dures dans le côlon.

Quelle que soit la réalité d'une telle cause, elle ne peut être évoquée que dans un petit nombre de cas.

5 - Ectopies de la Muqueuse Gastrique

Plus intéressantes apparaissent les perforations survenant sur une muqueuse gastrique ectopique.

Nous n'avons aucun cas de ce genre dans nos observations.

Par contre Hyde a pu vérifier une fois histologiquement cette ectopie de muqueuse gastrique. Dans un autre de ses cas la perforation avait un aspect d'ulcère peptique perforé de même que dans un cas de Schiff. Il s'agissait de perforations iléales.

Cette entité, probablement rare, n'est donc pas discutable. Elle ramène dans ces cas la discussion pathogénique à celle que nous avons faite pour les perforations gastriques.

On connaît la possibilité d'une telle ectopie au niveau du diverticule de Meckel.

6 - Les Causes Infectieuses

Nous en avons déjà parlé à propos des lésions histologiques.

Leur existence, nous l'avons dit, est indiscutable dans un certain nombre de cas, vraisemblable dans un bon nombre d'autres.

Cette étiologie est évoquée dans environ un cas sur 2. Ce qui en rend la délimitation impossible, est la difficulté de savoir si les

lésions infectieuses sont primitives ou secondaires. Une perforation iléocolique laissant pratiquement toujours passer des matières, est quasi instantanément souillée, contrairement aux perforations gastro-duodénales.

Les lésions histologiques n'ont pas d'aspect spécifique. Les plages de nécrose perforée, plusieurs fois relatées, évoquent plus une étiologie vasculaire qu'infectieuse d'autant plus qu'elles s'observent surtout dans la région iléocoecale, zone mal vascularisée.

On sait d'ailleurs qu'il n'y a pas de corrélation entre l'aspect histologique et la nature infectieuse.

Delplanque l'a très bien montré dans sa thèse sur l'entérocolite ulcéronécrotique du prématuré, maladie dont l'origine infectieuse est certaine puisqu'il s'agit d'une affection épidémique et dont nous avons dit qu'elle n'avait rien à voir avec les faits que nous étudions.

Dans cette maladie, les lésions initiales évoquent assez souvent une nécrose ischémique, plus rarement des phénomènes hémorragiques, les lésions infectieuses pyogènes étant manifestement secondaires.

Autrement dit les lésions de cette maladie infectieuse certaine, se présentent histologiquement comme s'il s'agissait de lésions vasculaires primitives.

Par analogie, ceci permet de penser, que la négativité de l'étude histologique de nos perforations iléocoliques, n'est pas une raison suffisante pour éliminer une origine infectieuse explique mal la date de survenue des perforations.

Rappelons que :

- les 2/3 des perforations surviennent dans les 3 premiers jours.
- les perforations postérieures au 5e jour semblent se poursuivre avec une fréquence assez faible mais continue lorsque la période néonatale est terminée.

Il est intéressant de noter que dans les 3 observations de la littérature déjà citées, où l'infection dès la naissance est certaine, la perforation survint à 5 jours, 8 jours et 9 jours ; c'est à-dire assez tardivement.

Un certain délai paraît donc nécessaire pour qu'une perforation d'origine infectieuse se manifeste.

Les conclusions que l'on peut tirer de l'étude d'une telle étiologie sont donc partielles et décevantes.

L'infection est sûrement . . . responsable de la perforation dans un petit nombre de cas.

Dans le plus grand nombre elle est possible sans que rien ne permette de l'éliminer ou de l'affirmer.

L'aspect histologique et anatomique n'apporte aucun élément convaincant. Quelle que soit la cause, un mécanisme vasculaire doit intervenir.

On connaît d'ailleurs la labilité vasculaire des enfants à la naissance et en particulier des prématurés, quelle que soit l'agression dont ils sont l'objet.

7 - Les Causes Inconnues

Au total aucune cause, même l'infection, ne nous semble capable d'expliquer la totalité des cas.

Nous ne reprendrons pas la discussion, faite à propos des perforations gastriques, sur l'éventualité d'un "stress" néonatal ou de phénomènes de Reilly de cause inexpliquée.

Une de nos observations (nº 20) comporte de nombreuses ulcérations gastriques semblables à toutes celles que nous avons décrites.

S'agit-il de faits reliés par le hasard ou réunis par une même cause ? Rien actuellement ne nous permet de trancher.

Nous ne pouvons terminer ce chapitre sans parler de la maladie de Hirshprung. Celle-ci ne fait pàs partie de notre étude. Tous

les cas où elle est signalée ont été rejetés. Dans les observations de la littérature retenues, nous avons considéré que l'histologie ayant été faite, le diagnostic avait été éliminé.

Il nous faut enfin signaler que nous nous sommes livrés à la même enquête que pour les perforations gastriques, sur le rôle éventuellement nocif de l'ACTH et des corticoïdes. Sur nos 6 cas, 3 n'avaient reçu aucun de ces médicaments.
Ici aussi on peut donc éliminer toute corrélation entre leur prescription et la perforation.

C - EN RESUME

Les perforations iléocoliques sont plus rares que les perforations gastroduodénales.

Elles surviennent souvent chez des prématurés et le plus souvent avant l'âge de 4 jours.

Elles doivent être craintes devant une distension abdominale brusque. Celle-ci, même isolée, doit faire pratiquer un examen radiologique.

Le pneumopéritoine en affirmant la perforation digestive impose un acte chirurgical immédiat.

Même après opération, l'évolution reste grave et le pourcentage global de succès ne dépasse pas 20 %.

La perforation siège en n'importe quel point du tractus mais la zone la plus souvent lésée est la région iléocoecale.

Le mécanisme de ces perforations n'est certainement pas univoque. Mis à part quelques causes rares, et l'infection probablement assez fréquente, il reste un bon nombre de cas où aucune explication ne peut actuellement être donnée aux faits observés.

ETUDE SYNTHETIQUE

DES PERFORATIONS DU TUBE DIGESTIF

Parvenus au terme de cette étude où nous avons séparé perforations gastriques, duodénales et iléocoliques, il nous reste à envisager dans une vue d'ensemble, quelles conclusions nous pouvons tirer des différents faits observés.

A - REPRISE SYNTHETIQUE DES FAITS

1 - Le Terrain

Il est identique quel que soit le siège de la perforation. Dans environ un cas sur deux il s'agit de prématurés. La prématurité représente donc un facteur favorisant considérable. D'après nos observations, on trouve un plus grand nombre de très petits prématurés dans les perforations gastroduodénales, mais ceci demanderait à être confirmé par des travaux ultérieurs.

Il est possible également que le pourcentage de prématurés soit moindre dans les perforations coliques.

Le sexe semble sans grande influence. Tout au plus peut-on signaler la fréquence un peu plus grande des perforations chez les garçons sauf au niveau du duodénum.

Ni les antécédents de la mère, ni le déroulement de la grossesse, ne comportent de fait particulier.

Nous ne pouvons que rappeler le grand nombre de jumeaux parmi nos perforations gastriques, alors que la littérature en mentionne 2,5 %. Mais le fait tient sans doute à ce que la gemellité est une cause majeure de prématurité.

L'accouchement enfin est le plus souvent normal. Les grands traumatismes obstétricaux, les longues réanimations sont exceptionnels.

2 - Date de survenue

L'unicité des faits est ici frappante comme le prouve le tableau présenté in fine.

La perforation digestive peut survenir dès le premier jour. Son risque est maximum au 2e et 3e jour. Dès le 5e jour sa fréquence est 4 fois moindre que les jours précédents. Plus de 80 % des perforations surviennent ainsi dans les 5 premiers jours.

Ceci est indépendant du siège et du type de la perforation. C'est également indépendant de la prématurité.

Ceci justifie notre limitation de la période néonatale aux 10 premiers jours. Un (ou plusieurs) fait, directement en rapport avec la naissance, est donc fondamental dans le déterminisme des perforations.

L'existence d'un intervalle libre est le plus souvent facile à affirmer. Parfois cependant un tel intervalle est difficile à préciser. Tel est le cas lorsque les signes digestifs sont absents ou peu nets.

3 - Signes Cliniques

Leur étude est intéressante surtout pour en reconnaître la pauvreté. Ainsi, il ne faut pas s'attendre à une symptomatologie occlusive typique, possible mais rare.

Il ne faut même pas s'attendre à des vomissements répétés ou à un arrêt des matières qui sont très inconstants.

Des hématémèses ne surviennent que dans une minorité de cas. Le seul signe fidèle permettant d'évoquer le diagnostic est la distension abdominale. Cette distension est presque toujours importante, attirant l'attention.

Cependant l'on connaît la fréquence d'un tel symptome particulièrement chez le prématuré dans les premiers jours. Signe de souffrance non spécifique, il est souvent simplement noté plutôt qu'il n'inquiète par lui-même.

L'existence de l'un des caractères suivants d'une distension doit cependant inquiéter et faire pratiquer un examen radiologique immédiat.

- C'est d'abord l'apparition brusque de cette distension. Ce début brusque est noté dans le plus grand nombre de cas. Il est hautement évocateur.

- C'est aussi le silence à l'auscultation de ce gros ventre. Là encore un examen radiologique s'impose immédiatement. Mais la disparition des gargouillements n'apparaît en règle que plusieurs heures après la distension. Parfois même ils persisteront pendant toute l'évolution. Aussi leur persistance ne permet-elle pas de se rassurer à peu de frais ; autrement dit, ne dispense pas d'un examen radiologique.

- Le 3e caractère qui doit imposer un tel examen est la grande importance de la distension même lorsque le début semble avoir été progressif et que l'abdomen est gargouillant. Dans de telles conditions, bien des clichés de l'abdomen ne montreront rien, mais cela semble la seule possibilité de faire un diagnostic rapide de perforation digestive.

Quant à l'oedème de la paroi abdominale, signe essentiel de péritonite néonatale , il est ici inconstant et très tardif. Son absence ne permet donc de tirer aucune conclusion.

Le siège de la perforation n'influe en rien sur la symptomatologie clinique telle que nous venons de la schématiser.

Il faut signaler enfin que dans un pourcentage non négligeable de cas, la perforation n'entraîne aucun symptome digestif. Ceci semble plus fréquent en cas de lésion gastrique ou duodénale.

Les signes d'emprunt semblent alors être souvent d'ordre neurologique : hypotonie, convulsions, apnées.

De tels signes sont aussi fréquemment notés en association avec la distension, la précédant assez souvent .

En l'absence de tout signe digestif le diagnostic est évidemment impossible et la perforation sera une découverte d'autopsie.

4 - Signes Radiologiques

Ils constituent l'essentiel de la symptomatologie et se résument en un mot : le pneumopéritoine.

Nous ne parlerons pas des techniques nécessaires pour le mettre en évidence : cliché debout, de face et de profil, bien connues des radiologues. S'observant toujours en péritoine libre, il est suffisamment abondant pour être affirmé sans difficulté. Souvent il est considérable. Miller a signalé la possibilité dans quelques cas d'un aspect en ballon de football.

Le pneumopéritoine est quasi constant aussi bien dans les perforations iléocoliques que dans les perforations gastroduodénales. Dans quelques cas cas cependant il n'est pas trouvé.

L'existence dans l'un de nos cas d'un examen radiologique négatif puis d'un autre positif quelques heures après, permet de penser qu'il peut parfois être retardé par rapport à la distension.

L'absence de pneumopéritoine, bien qu'étant un argument négatif majeur, ne permet donc pas de rejeter entièrement le diagnostic. En cas de doute persistant, il faut répéter les clichés.

Jamais l'examen radiologique ne nous a permis d'affirmer la rupture de tel ou tel viscère.

De toute façon l'existence du pneumopéritoine affirme la perforation digestive et impose l'intervention immédiate.

5 - Traitement

Il est uniquement chirurgical et urgent.

Les survies s'observent surtout chez les enfants opérés le jour même de la perforation. Plus même que le terrain et la gravité de l'état de l'enfant, c'est la prolongation de l'évolution avant l'acte opératoire, qui représente le plus fâcheux élément de pronostic.

Sans entrer dans le détail des techniques chirurgicales, il semble que tous les auteurs soient d'accord sur les interventions à pratiquer :

- suture simple en cas de perforation gastrique ou duodénale
- résection partielle du grêle en cas de perforation iléale
- hémicolectomie en cas de perforation colique.

Le traitement médical associé n'est qu'un élément d'appoint ne permettant pas de faire différer l'intervention, mais permettant maintenant des tentatives encore impossibles il y a quelques années.

Cependant il est un bon nombre de cas où l'évolution est si rapide, que la mort survient avant qu'aucune décision ait pu être prise, mort souvent liée à d'autres lésions en particulier cérébrales.

Rappelons, enfin, les formes latentes, découvertes d'autopsie, et les perforations multiples qui doivent être toujours présentes à l'esprit des chirurgiens.

Même avec les méthodes modernes, ces perforations restent très graves. Les survies n'atteignent pas 20 %. Il semble que les perforations coliques sont les plus graves, les duodénales les plus favorables.

6 - Lésions Anatomiques Observées

Elles sont impossibles à systématiser.

La perforation peut siéger en un point quelconque du tractus digestif sauf aux 2 extrémités. Il n'a jamais été noté en effet de perforation oesophagienne ou rectale.

Nous n'avons pas pu trouver non plus de perforation sigmoïdienne bien qu'une telle localisation ait été signalée.

En reprenant dans une vue synthétique l'ensemble de nos observations et des cas de la littérature où la topographie est précisée on note que les perforations siègent :

- dans 8 % des cas au niveau de la petite courbure et de l'autre
- dans 30 % au niveau de la grande courbure
- dans 10 % au niveau de pôle supérieur de l'estomac
- dans 16,5 % au niveau des faces gastriques, en général face antérieure
- dans 4,5 % au niveau du premier duodénum
- dans 4,5 % au niveau du deuxième duodénum
- dans 1,5 % au niveau du troisième duodénum
- dans 3 % en plein iléon
- dans 15 % dans la région iléocoecale
- dans 4 % au niveau du côlon droit
- dans 2 % au niveau du transverse
- dans 1 % au niveau du côlon gauche.

Un tel tableau met en évidence les localisations gastriques électives et montre aussi combien la région iléocoecale est fréquemment lésée.

La taille des perforations est également très variable. De grandes brèches sont habituelles au niveau du duodénum (aspect en coup de ciseau), fréquentes au niveau de la grande courbure et des faces de l'estomac (impression de déchirure de la paroi), possibles au niveau du coecum et du côlon.

Par contre les perforations semblent toujours petites au niveau de la région antropylorique, du premier duodénum et de l'iléon.

Mais de petites perforations sont assez fréquentes dans les zones ou de vastes déchirures sont souvent observées. Les perforations gastriques sont parfois si petites qu'elles ne sont découvertes qu'à l'examen histologique ou même ne peuvent pas être trouvées (observation nº 24).

Chez le même malade plusieurs perforations peuvent coexister. Il peut ainsi exister 2 ou 3 perforations gastriques, distantes l'une de l'autre de 1 cm chacune (Jansen, Pendergass). Ailleurs c'est 3 perforations contigües sur l'iléon terminal (Beau, Prévot),

ou même une perforation duodénale et une perforation cœcale (notre observation nº 25).

Quant à l'étude histologique des perforations elle-mêmes, elle est également décevante. Quelque soit le siège on note cependant l'absence ou la discrétion des réactions inflammatoires etdes phénomènes hémorragiques et l'aspect nécrotique est très souvent relevé. Certes au niveau de l'iléocôlon les phénomènes infectieux sont très fréquents, mais la septicité du milieu l'explique avec facilité, et aucun argument histologique ne permet de penser que l'infection a précédé la perforation.

Il est cependant quelques observations de la littérature où la nature infectieuse primitive de la lésion peut être solidement établie.

Dans les perforations gastriques un défaut de la musculature fut trouvé par un assez grand nombre d'auteurs, mais seulement dans une minorité de cas.

Un seul de nos cas entre dans ce cadre mais son interprétation histologique est difficile.

Cette anomalie musculaire n'explique donc qu'un faible pourcentage des perforations gastriques.

Au niveau du cœcum, un de nos cas permet histologiquement d'évoquer une abrasion de la paroi par une bille méconiale.

Mais ce mécanisme, même s'il était prouvé, n'expliquerait encore que quelques cas au niveau d'une zône bien particulière.

Si l'étude histologique des perforations elles-mêmes est décevante, l'examen anatomique soigneux de la paroi gastrique nous a permis par contre de mettre en évidence un fait très particulier. C'est l'existence d'ulcérations non perforantes associées aux perforations.

Ces ulcérations ont été trouvées dans presque tous nos cas de perforations gastriques. Elles existaient également dans 4 cas sur les 7 de notre série de perforations duodénales. Il y en avait également dans une de nos observations de perforations iléocoliques.

Petites et plates ces ulcérations siègent en un point quelconque de la paroi de l'estomac. Le plus souvent superficielles, dans certains cas elles sont profondes, tous les intermédiaires ayant été observés jusqu'à la perforation. Elles sont observées aussi bien en cas de grande brèche que de petite perforation.

Souvent elles sont plusieurs ou même multiples.

La petite taille et le caractère souvent superficiel de ces ulcérations, expliquent probablement qu'elles n'ont été vues que par quelques auteurs.

Elles ont par contre été notées avec une grande fréquence au cours de l'examen histologique systématique d'estomacs de prématurés morts dans les premiers jours de lésions diverses, mais sans perforation digestive.

Il faut enfin remarquer que dans un de nos cas, une des ulcérations était en cours de réépithélialisation.

Au total une telle étude anatomique permet de noter :

- d'une part la fréquence de l'aspect nécrotique des perforations quel qu'en soit le siège
- d'autre part l'importance des ulcérations gastriques non perforantes qui représentent un fait positif qui doit être mis en lumière. Elles paraissent très fréquentes en cas de perforation gastroduodénale, possibles en cas de perforation iléocolique.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler qu'il s'agit là d'une constatation très ancienne puisque Denys de Commercy et Billard au début du 19e siècle avaient déjà constaté macroscopiquement ces ulcérations.

Rappelons en terminant ce chapitre, que l'examen autopsique complet des enfants décédés n'a pas permis de découvrir des lésions extradigestives particulières.

Les importantes hémorragies cérébroméningées, plusieurs fois notées, ne sont pas statistiquement plus fréquentes que dans un lot d'enfants morts dans les premiers jours.

B - PATHOGENIE

C'est le chapitre le plus intéressant et le plus complexe.

Un fait semble bien établi, c'est le caractère non univoque des causes de perforation.

Quelques unes de ces causes sont certaines mais elles ne peuvent être affirmées que dans une minorité de cas.

Tel est le cas pour l'estomac du défaut congénital d'une partie de la musculature. On en rapprochera les observations où l'on a incriminé le rôle nocif des sondes et cathéters.

Ce défaut de mulculature a pu être histologiquement prouvé dans quelques cas. Jamais il ne doit être affirmé sans une telle vérification anatomique et le nombre des perforations gastriques qui en relèvent ne représente certainement qu'un assez faible pourcentage.

Dans quelques observations privilégiées, la perforation peut être certainement imputée à une infection. C'est au niveau de l'iléoncôlon que cette éventualité semble la plus fréquente.

Quelques cas rares ont pu être rapportés à une anomalie de la vascularisation, à des brèches mésentériques, à une infiltration hémangiomateuse de la paroi, à des embolies multiples, voire à des cailloux stercoraux.

Peu discutables également apparaissent les perforations gastriques par ulcération creusante associée à d'autres ulcérations de la paroi.

Une telle maladie, dont nous avons longuement parlé à propos des perforations gastriques, a été décrite depuis longtemps comme étant la maladie ulcéreuse néonatale. Son cadre peut être élargi au duodénum puisque les perforations de celui-ci peuvent avoir un aspect ulcéreux et que des ulcérations gastriques y sont assez souvent associées.

Elle semble bien moins probable au niveau de l'iléocôlon bien que des ectopies iléales de muqueuse gastrique aient été trouvées

plusieurs fois.

Il paraît donc que cette maladie ulcéreuse est la cause connue responsable du plus grand nombre de perforations gastroduodénales.

Une réserve doit pourtant être faite, car aucun argument formel hormis les ulcérations creusantes perforées, ne permet d'éliminer l'hypothèse de la coexistence fortuite d'ulcérations gastriques superficielles d'une part, de perforations d'autre part.

Quant au mécanisme même de la perforation, c'est à un aveu d'ignorance, que l'on aboutit le plus souvent en dépouillant les observations, aucune hypothèse pathogénique ne venant éclairer les faits observés.

Un mécanisme vasculaire : thrombose, embolie, ischémie a été souvent évoqué. Il n'a pas été possible jusqu'à présent d'en faire la preuve ni d'en découvrir la cause, ou le point de départ.

L'aspect nécrotique fréquent des perforations, de même que leur survenue élective chez les prématurés dont on connaît la labilité vasomotrice, est plutôt en faveur d'un tel processus.

Par contre il faut relever la discrétion et l'inconstance des phénomènes hémorragiques observés.

Enfin 2 facteurs déclenchants envisageables semblent pouvoir être éliminés :

- le traumatisme obstétrical d'une part, exceptionnellement observé
- l'ACTH et les corticoïdes utilisés à titre thérapeutique d'autre part, puisque la moitié de nos enfants n'en avaient pas reçu.

CONCLUSIONS

Nous avons eu la chance de pouvoir réunir 25 observations d'enfants âgés de moins de dix jours et présentant des perforations spontanées du tube digestif sans aucune malformation associée.

Notre recrutement particulier explique qu'il s'agissait presque toujours de prématurés, ces derniers étant d'ailleurs plus souvent atteints, proportionnellement, par ces perforations que les enfants à terme.

Notre statistique est plus sévère que les autres statistiques récentes (dont aucune n'a d'ailleurs l'importance de la nôtre) puisque nous avons seulement deux guérisons.

Ce fait est probablement expliqué :

- par le grand nombre de prématurés importants dans nos cas d'une part
- par le fait que plusieurs perforations ont été des découvertes d'autopsie, et auraient pu passer inaperçues, d'autre part.

Le tableau clinique d'une telle maladie est très univoque se résumant en règle à une distension abdominale brusque avec souvent silence à l'auscultation de l'abdomen. Il ne faut pas compter sur la survenue d'émission sanglante ou sur un tableau complet de péritonite, ces signes étant trop inconstants ou trop tardifs.

Les formes latentes ne sont pas exceptionnelles.

Il faut insister sur la valeur d'un pneumopéritoine radiologique constant, facile à voir, affirmant le diagnostic. Il impose l'acte chirurgical immédiat mais ne guide qu'exceptionnellement vers tel ou tel viscère.

La multiplication, ces dernières années dans la littérature mondiale, de cas analogues aux nôtres rend encore plus passionnante la recherche d'une cause à une telle maladie.

Notre étude a permis d'aboutir à certaines conclusions :

1 - Certains mécanismes classiques sont inexistants ou exceptionnels : il en est ainsi pour le traumatisme obstétrical et le rôle nocif des sondes et cathéters.

2 - Les causes connues et prouvées n'expliquent qu'un petit nombre de cas, qu'il s'agisse d'anomalie de la musculature gastrique, d'infection ; ou de perforation par bouchon méconial.
3 - L'ACTH et les corticoïdes donnés à titre thérapeutique ne semblent avoir aucun rôle.
4 - Un mécanisme vasculaire (thrombose ou ischémie), séduisant sur le plan pathogénique, n'a pas pu être prouvé.

Deux faits nouveaux d'ordre bien différent ont pu être affirmés par ce travail :

1) Les Ulcérations Gastriques

Il existe de nombreuses ulcérations gastriques dans tous nos cas de perforation gastrique autopsiés sauf un, dans 4 sur 7 de nos perforations duodénales, et dans une perforation iléocolique.

Il s'agit là d'un fait positif qu'il faut rapprocher du grand nombre de cas où de telles ulcérations furent trouvés chez des enfants morts dans les premiers jours, de lésions variables.

Une telle coexistence des ulcérations et des perforations surtout au niveau de l'estomac, rend une coïncidence peu vraisemblable.

La maladie ulcéreuse néonatale paraît donc être la cause majeure des perforations au moins gastriques.

Nous n'avons aucun mécanisme à proposer pour expliquer la survenue d'une telle maladie.

2) La Date de Survenue

Le 2e fait que nous avons pu mettre en évidence est la date très particulière de survenue des perforations quel qu'en soit le siège.

80 % de ces perforations surviennent dans les 5 premiers jours (rappelons que nous avions limité la période néonatale à 10 jours) et plus de 65 % les 2e, 3e, et 4e jours.

Ce fait permet de mettre en cause directement la naissance elle-même et suggère une unité dans le déterminisme des lésions quel qu'en soit le siège.

On peut envisager qu'une meilleure connaissance de tels faits entraînera dans les années qui viennent une amélioration du pronostic de cette affection, qui reste sévère.

Il est enfin permis d'espérer que la découverte d'un ou plusieurs facteurs déclenchant, permett ra un traitement prophylactique.

Vu, le Président de Thèse :

Pr LAPLANE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr G. CORDIER

Vu et Permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. ROCHE

1º ABRAMSON (A.J.)-FOLSTON (M.J.)
One case of gastric perforation in a newborn infant.
Am. Jal. of Dis. of Children 94 - 252/257 - 1957

2º AGERTY (H.A.) - ZISERMANN - SCHOLLENBERG
A case of perforation of the ileum in a new born infant with operation and recovery.
Jal of Pediat. 22 233/238 - 1943

3º ALVAREZ (AF) - HARA (J.D.) - UNZUH (H.A.)
Meconium peritonitis following perforation of the duodenum in the new born
Canad. Med. Assoc. Jal. 72 120/122 - 1955-

4º AMADEO - ASHMORE - APONTE
Neonatal gastric perforation caused by congenital defects of the gastric musculature
Surgery 47 Nº 6 p 1010/1017 -1960-

5º ANTILA - AHVENAINEN
Rupture of the stomach in the new born infant
Annales Pediatriae Fenniae 4 p 49 -1958-

6º ARNOLD (Gayle G)
Perforation of the stomach in the neonatal period
The Jal of Pediatrics 46 - 3 p 276 -1955-

7º ASSUIED
Péritonites aigues Néonatales
Thèse Paris -1958-

8º BALDI - BELTRAME - BIGARDI
Péritonite perforative néonatale
Minerva Pediatrica 14 Nº 3-4 p 76/82 -1962-

9º BEAU (A) - PREVOT (J)
Péritonites néonatales, notamment par perforation (à propos de 14 cas)
Ann. Chir. Infantile 1 Nº 2 164/170 -1960-

10º BEDOUELLE - DEBRAY (H)
Les péritonites du nourrisson
Gazette M.F. 66 Nº 2 p 125/130 -1959-

11º BERAUD (Cl) - DEFFRENNE (P.)
Contribution à l'étude radiologique des péritonites néonatales
Ann. Chir. Infantile 1 Nº 2 177/180 -1960-

12º BIRD (C.E.) - LIMPER (M.A.) - MAYER (J.M.)
Surgery in peptic ulceration of stomach and duodenum in infant and children
Ann. Surgery 114 p 526 -1941-

13º BILLARD
Traité des Maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle
-1828-

14º BOISSE (J.)
L'ulcère gastrique du nourrisson
Thèse Paris Nº 830 - Impr. -1948-

15º BORDE (J.) - BEDOUELLE (J.) - CARLIOZ (H.)
Les péritonites néonatales (à propos de 74 observations)
Ann. Chir. Infantile 1 Nº 2 150/164 -1960-

16º BRAUNSTEIN (H)
Congenital defect of the gastric musculature with spontaneous perforation
The Jal of Pediatrics 44 1 p 55 -1954-

17º BRETON (A) - CLAY (A) - LEFEBURE (G)
Le problème des iléus fonctionnels et des ulcération et perforations digestives primitives de la période néonatale chez les prématurés.
S H Ann. Ped. Nº 25 1101/167 -1959-

18º BRINK (E.T.) - KEYZER (J.L.)
Geperforcerd ulcus duodeni bij een pasgeborene
Maandshrift voor Knidergeneesk XX Nº4 p 108 -1952-

19º CASTLETON - HATCH
Idiopatic perforation of the stomach in the newborn
Arch. Surg. -1958- 76 Nº 6

20º CONNELL (T.H.) - BOGIN (M.)
Gangren of the intestin occuring in utero
Ann. Jal. of Dis. of Children 87 p 620/625 -1954-

21º COURTOIS
Les origines foetales des occlusions congénitales
J. de Chirurgie Tome 78 Nº 4 -1959-

22º COUTEL - TOULOUSE - DARRIS - LE COZ
Un chapitre de la chirurgie néonatale - La Perforation Gastrique du nouveau-né
Mémoire Académie Chirurgie 81 Nº 25-26 p 729/733 -1955-

23º DELPLANQUE
L'entérocolite ulcéronécrotique du Prématuré
Thèse Paris 1958

24º DENIS (P.S.) de COMMERCY
Recherches d'anatomie et de physiologie pathologiques sur plusieurs maladies des enfants nouveau-nés
-1826-

25º ELEFANT - TAVOSKY (V.)
Un cas de perforation gastrique du nouveau-né
Ceskosl. pédiat. XII 2 p 132/135 -1957-

26º FEVRE (M)
Les péritonites néonatales - Discussion générale du sujet
Ann. Chir. Infantile 1960 1 Nº 2 134/136

27º FLOYD (C) - CAPTAIN
Duodenal ulcer with intestinal obstruction in a newborn child
The Jal of Pediatrics 54 Nº3 -1959-

28º FOMON (S) - LOWE (G) - DE LECUWE (H)
Idiopatic rupture of the stomach in a newborn infant
A.M.J. of Dis. of. Children -1954- 88 2 p 234/238

29º FYLLING (P)
Spontaneous perforation of the stomach in the newborn
Nordisk Medium - Stockholm 57 - 5 p 173/175 -1957-

30º GATLING (R.R.)
Gastric mucormycosis in a newborn infant
Arch. Ped. 67 - 249 -1959-

31º GAYLE - ARNOLD - RICHMOND
Perforation of the stomach in the neonatal period
Jal of Pediatrics Nº 46 1 p 276/279 -1955-

32º GIANNATTASIO (R) - PIROSSI (M) - MULLIN (L)
Perforation of the stomach in the neonatal period - Report of a survival
The N-Y State Jal of Medicine 53 - 23 -1953-

33º GOTTLIEB (C) - SHARLIN (H)
Perforation of a gastric ulcer associated with intracranial hémorrhage in a newborn infant
Radiology 54 - 4 p 595/597 -1950-

34º GREENE (W.W.) - GOSE (D.F.)
Perforation of the stomach in the newborn
Ann. Jal of Dis. of Children 85 p 47/51 -1953-

36º GRUERI (T) - AZZOLIN (E)
Considerazioni sopra un caso di peritoniti acuto del neonato de perforazione di ulcero de colon
Riv. Anat. Patol. edi Oncol. 8 Nº 5 p 695/710 -1954-

35º GROSS (RE) - FERGUSON (CE)
Surgery en premature babies
Sug. Gyn. Obst. 95 p 631/641 -1952-

37º HAAS (L)
Un cas de perforation néonatale du côlon
Arch. Dis. of Child 33 362/363 -1958-

38º HERBUT (P.A.)
Congenital defect in the musculature of stomach with rupture in the newborn infant
Arch. of Pathol. 36 p 91-94 -1943-

39º HILLEMAND (B)
Interactions entre lésions du S.N.C. et lésions digestives
Thèse Paris 1955

40º HYDE (G.A.) - SANTULLI (TV)
Idiopatic perforation of the small intestine in the neonatal period - Five Cases
Pediatrics 26 Nº 2 p 261 -1960-

41º JAMES (D.H.)
Spontaneous rupture of the stomach
J. Pediatrics 58 - 6 -1961-

42º JANSEN
Magen perforation bei neugeboreen
Schw. Med. Wchsch 89 - 2 p 1177/1180 -1959-

43º KELLOG (H.G.) - ABELSON (S.M.) - CORWELL (F.A.)
Perforation of the stomach in the newborn infant
J. Pediatr. 39 357/362 -1951-

44º KIESEWETTER (W.B.)
Spontaneous rupture of the stomach in the newborn
A. M. A. J. Dis. of Child 91 - 2 p 162-167 -1956-

46º LACHERETZ - WAROT
Perforation gastrique du nouveau-né
Soc. Méd. Est et du Nord 23 - 2 -1957-
Pédiatrie 12 - 4 p 447/448 -1957-

45º KNOPF (E.)
Peritonitis nach dem perforation im neugeborenen and frühen sänglingsalder
Arch. of Kinderheille 154 Nº2 p 111/126 -1956-

47º LASSERRE (J.)
Sur les péritonites néonatales
Ann. Chir. Infantile 1 - Nº 2 p 128/133 -1960-

48º LAURENCE (G.)
Peritonites Périnatales
Revue du Praticien VIII Nº 32 p 3711/3714 -1958-

49º LE COZ (A.)
Contribution à l'étude de la perforation gastrique du N.N.
Thèse Paris Nº 1041 -1955-

50º LEE(W.E.) - WELLS (J.R.)
Perforation in utero of a gastric ulcer
Ann. Surgery 78 p 36/41 -1923-

51º LEVIN - ISAACSON
Spontaneous perforation of the colon in the newborn infant
Arch. Dis. Child 35 Nº 92 p 378/382 -1960-

52º LICHTENSTEIN (M.E.) - LUNDGOOT (L.E.) - NICOSIA (A.J.)
Surgical treatment of perforated duodenal ulcer in newborn
J. A. M. A. 6 - p 557/560 10-10-1953

53º LINKNER - BENSON
Spontaneous perforation of the stomach in the newborn
Annals of Surgery 149 Nº 4 525/533 -1959-

54º MAC CORNICK (W.F.)
Rupture of the stomach in children
Arch. Path 67 Nº 4 p 721/82 416/426 -1959-

55º MAC GILLIVRAY - STEWART -A.M.) - FARLANE (A.)
Rupture of the stomach in the newborn due to congenital defect in the gastric musculature
Arch. Dis. of Child 31 p 56/58 -1956-

56º MANN (L.S.) - KALLEN (I.A.) - TOMUS (A) - FRIEDMAN (F)
Rupture of the stomach in the newborn infant with survival
Surgery 37 - 6 p 969/972 -1955-

57º MARION (J) - DUBOIS (J) - DAUDET (M) - LANSARD (J.P.) - RICHARD
Les Péritonites néonatales
Pédiatrie 49 Nº 3 259/269 -1962-

59º MARION (ET COLL)
Perforations Digestives du nouveau-né
Ann. Chir. Infantile Nº 1 -1960-

58º MARION (J) - JEUNE - DUBOIS (J) - CHARRAT
Péritonite néonatale par perforation duodénale
Pédiatrie XIV Nº 6 p 655/661 -1959-

60º MARTINEZ - MORA - DELMAS
Perforacion ileal espontanea en un prematuro
Acta Ped. Espanole 17 Nº 194 p 65 - 77 -1959-

61º MEDEARIS (D.N.)
Spontaneous rupture of the intestine in the newborn infant
Am. J. Dis. of Child 4. - 114 -1933-

62º MILLER (R.A.)
Observations on gastric acidity during the first month of life
Arch. Dis. of Childhood 16-22 -1941-

63º MILLER (R.E.)
Perforated viscers in infant. A new roentgen sign
Radiology 74 - Nº 1 p 65/67 -1960-

64º MILLER (R.E.)
The "football sign" in neonatal perforated viscers
Am. Jal. of Dis. of Child 104 Nº 3 p 311/312 -1962-

65º MONCRIEFT (W.H.)
Perforated peptic ulcer in the newborn. Report of a case with massive bleeding
Ann. Surg. 139 p 99/102 -1954-

66º MOORE (M.W.)
Spontaneous rupture of the stomach in infants
U.S. Armee Forces Medical Jal. 8 - 2 p 275/278 -1957-

67º MUSSER - HARVEY
The etiology of rupture of the stomach in the newborn infant
Ohio State Medical Jal. 52 - 838 -1956-

68º NORTHWAY (R.O.)
Perforation of the stomach in the newborn infant. A case report
Surgery - St Louis 35 - 56 p 590/596 -1954-

69º PASCALE - DE MARIN
Sopra un caso di gastroduodenite ulcerosa del neonato.
Rivista di Anatomia Patologica e di Oncologica
16 Nº 5 p 789/804 -1959-

70º PASQUIE (M.)
A propos des péritonites néonatales
Ann. Chir. Infantile 1 Nº 2 136-138 -1960-

71º PELLERIN (D) - SAUVEGRAIN (J)
Notes sur les données de l'examen radiologique dans les péritonites néonatales
Ann. Chir. Infantile 1960 - 1 Nº 2 180-185

73º POTTER (E.L.)
Neonatal peritonitis in pathol. of the fetus and the newborn
Chicago p 363 -1952-

72º POISSON (Melle)
Péritonites Méconiales
Thèse Paris 1956

74º PROCHIANTZ (A)
Péritonites néonatales
Ann. Chir. Infantile 1 Nº 2 138/150 -1960-

76º RICKAMN
Neonatal Gastric Perforation
Lancet 1 332 -1952-
Arch. Dis. of Childhood 30 - 23 -1955-

75º QUISTAD (J)
Spontan colon perforasjon has nyfodte
Nork. Med. 43 - 504 -1950-

77º RIZZO (V)
La Perforazioni intestinale del neonato
Il Lattante 30 Nº 5 p 233/263 -1959-

78º ROMANOWSKA (A)
Un cas de perforation idiopathique de l'estomac du nouveau-né
Péd. Polska 36 Nº 5 p 547/549 -1961-

79º ROSSIER (A) - LIEBESNERAIS (Y) - BLANCHER (G)
Perforation Oesophagienne dans les suites opératoires d'une tumeur du 3e Ventricule
Archives Françaises de Pédiatrie Tome 15 Nº 1 -1959-

80º SALMON (M) - AUBRESPY (P)
Les péritonites néonatales par perforation. A propos de 11 observations
Ann. Chir. Infantile 1 Nº 2 p 119/128 -1960-

81º SALOMONE (P)
Patogenesi otoneurogena della ulcero perforazioni enterali dell immaturo
Il Lattante 28 Nº 3 -1957-

82º SANFORD (D.N.C.) - MAC LENDON (P.A.)
Rupture of the bowel in a newborn infant
Chir. Proceed. Child. Hosp. 8 - 7 p 165/172 -1952-

83º SARRUT (S.)
Les perforations spontanées du tube digestif dans la période néonatale
Cahiers du Collège de Médecine Nº 9 -1961-

84º SCHLEF (C.A.)
Perforation of small intestin in a newborn infant
Arch. Surgery 70 p 439/442 -1955-

85º STANDARD (J.E.)
Perforation of colon in the newborn infant
Amer. J. Surgery 83 - 107 -1952-

86º STOTTS - FRIESEN
Perforation of duodenal ulcer in the newborn with operation and survival
Surgery 41 - 5 p 863/866 -1957-

87º THELANDER (H.E.)
Perforation of the gastrointestinal tract of the newborn infant
Ann. Gal. ofDis. of Child 58 371/393 -1939-

88º VAN DRIEL (L.M.)
Un cas de perforation du coecum chez un mort-né
Maandshrift voor Kindergeneesk 21 Nº6 177-183 -1953-

89º VARGAS (L.L.) - LEVIN (S.M.) - SANTULLI (T.V.)
Rupture of the stomach in the newborn infant
Surg. Gyneco Obst. 101 Nº 4 p 416-424 -1955-

90º VERGER - LASSERRE - PALUSSIERES
Le Syndrôme du Bouchon Méconial
Arch. Française de Péd. 15 B -1958-

91º WHITTICO
Perforation of duodenal ulcer and rupture of stomach.
Report of two cases in newborn infants with survival following closure.
Arch. Surg. 73 - 179 -1956-

92º WRIGHT (L.T.) - SCOTT (B.E.)
Perforated gastric ulcer in a newborn infant
J. Pediat. 37 905/908 -1950-

93º WYBREGT
Acute massive hemorrhage and perforation of a duodenal ulcer in twin infants.
Case Reports of the Child. Memor. Hosp. 19 Nº4 p 4722/25 -1961-

n°	nom & an.nais.	sexe	Prématurité	Poids de nais.	Date de début	Dist. ab.& date	Pneumo-péritoin.	Interv. av.date	Date du décès	Siège de la perforation	Lésions associées ou remarquables.
1	Wa.J. 1963	F	33s	1915	1 j.	3j	+	0	4j	P.C.	Nb. ulcérations gastriques Hémorragies méningées
2	Sa.A. 1962	F	32s	1800	1j	1j	+	3j	7j	P.C.	Nb. ulcérations gastriques petite. hémorragie méningée
3	To.P 1962	F	34s	1970	2j	2j	+	2j	Va bien	G.C.	
4	Bo.I. 1959	F	28s	1100	2j	0	0	0	2j.	G.Tubér.	Nb. ulcérations gastriques et oesophagiennes.
5	Mo.S. 1960	M	34s	1920	2j	2j	+	6j	8j	G.C.	Nb. ulcérations gastriques nécrose cérébrale
6	Va.M.J. 1963	F	+	1410	4j	4j	-	0	6j	P.Post	Nb. ulcérations gastriques
7	Va.T. 1963	M	+	1400	3J	3j.	-	0	5j	face	Une ulcération gastrique en + de la perforation. Volvulus modéré d'une anse grèle. Hémorragie cérébroméningée
8	Pr.A. 1957	F	34s	1850	1j	+-	-	0	7j	F.post	Possibilité d'anomalie de la musculeuse.Pas d'ulcération associée. Membranes hyalines
9	Pr.M 1957	F	340	1290	1j	2j	-	0	2j	non située	Très nomb. ulcérations gastriques dont une minime,perforée; oedème cérébroméningé
10	Co.F. 1963	M	30s	1800	1j	2j	-	0	4j	non située	Nb. ulcérations gastriques dont une petite perforée. Péritonite à Muguet
	Fa.B. 1958	F	33s	1450	2j	0	0	0	2j	G.Tubér	Nb.ulcérations gastriques hémor.méningés.Disparition du 1/3 sup de l'estomac:anténatal ?

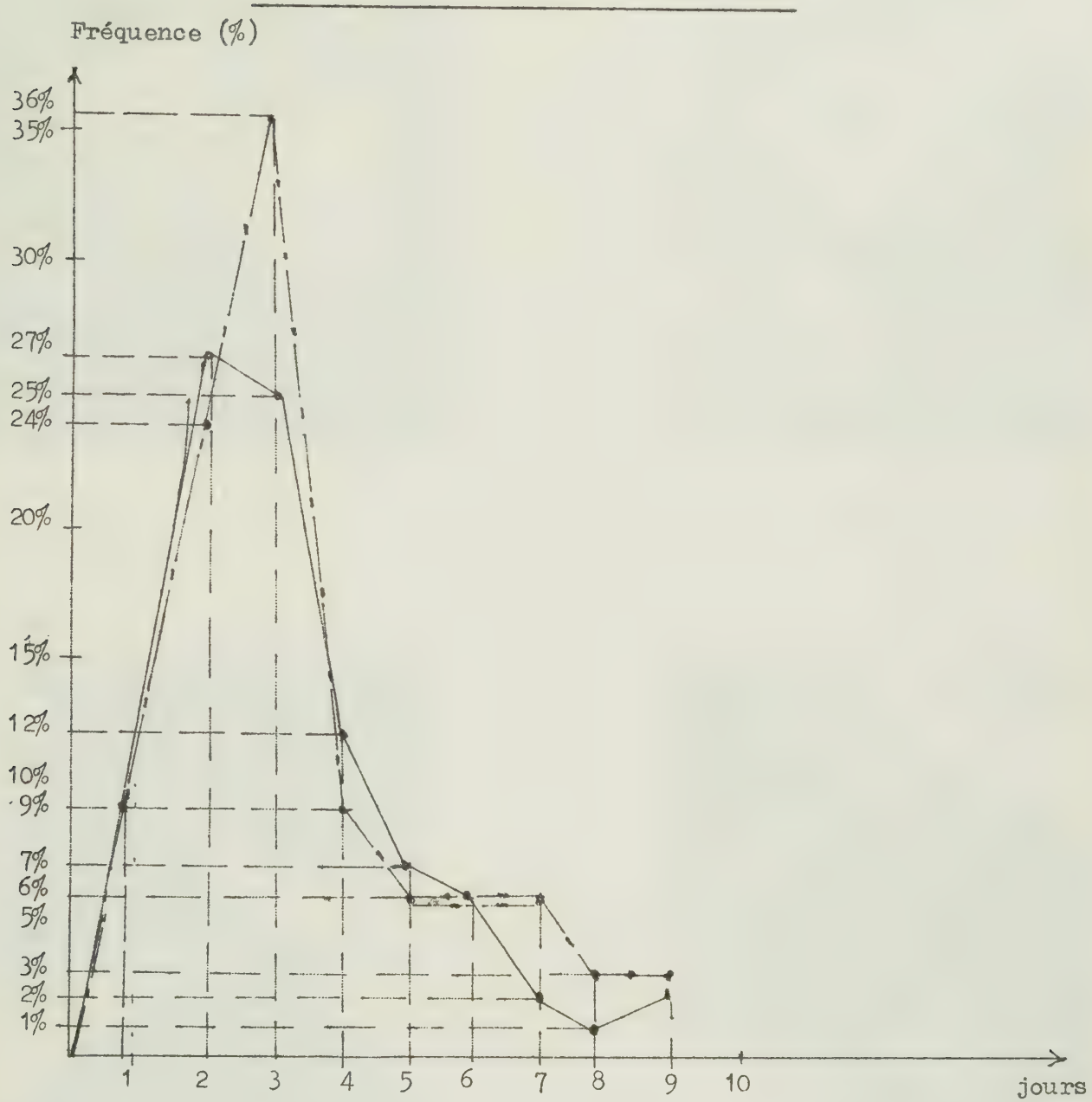
PERFORATIONS DUODENALES

n°	Nom.Année naissance	Sexe	Prématurité	Poids de nais.	date de début	Dist.abd. & date	Pneumop. radiol.	Interv. &date	Date du décès	Siège de la perforation	Lésions associées ou remarquables
12	G.J.P. 1963	M	28s	1200	1j	0	0	0	2j	duod.D2	Plusieurs ulcérations gastriques et duodénales. Hémorragie méningée importante
13	Mo.J.L. 1963	M	29s	1700	1j	0	0	0	1j	D3	Quèlques ulcérations gastriques superficielles.
14	Le B V 1959	F	30s	1020	1j	0	0	0	3j	duod.D2	Nb. ulcérations gastriques Nécrose hémorragique cérébrale.
15	R.D'A.H 1959	F	32s	1400	4j	4j	0	0	5j	duod.D2	Nb. ulcérations gastriques Hémorragie cérébroméningée
16	Fe E 1960	F	28s	950	2j	2j	+	0	11j	Duod.D2	Disparition face antérieure de D2 Pas d'ulcération associée Présence d'inclusions cytomégaliques généralisées
17	La A 1963	F	+	1200	1j	4j	-	0	4j	D2	Hémorragie méningée Pas d'ulcération associée

PERFORATIONS ILEOCOLIQUES

N°	Nom.An. de nais.	Sexe	Prématurité	Poids de nais.	Date de début	Dist.abd. & date	Pneumo-péri.	Interv.. & date	Date du décès	Siège de la perforation	Lésions associées ou remarquables
18	G.MoS 1963	F	31s	1280	2j	2j	+	3j	3j	Plein iléon	Perforation unique hémorragie surrénale droite
19	Bu.S 1963	F	36s	2200	4j	4j	+	4j	Guérie	Iléon terminal	méconium faisant issue de 2 perfor; de la dernière anse nécrose cérébrale non hémorragique
20	Bo.M.H. 1963	M	32s	2000	4j	5j	-	10j	10j	coecum	nb.ulcérations du grêle terminal et gastrique. Nécrose cérébrale non hémorragique
21	Ba.O 1958	M	34s	2300	2j	0	-	0	2j	Coecum	Méconium faisant issue par 1 large perforation coecale.
22	Fa.J.N. 1962	M	0	4980	4j	4j	+	0	5j	Coecum et iléales	Péritonite généralisée à colibacilles Hémorragies viscérales diffuses
23	Ma.D	M	0	4000	2j	3j	+	0	3j	Coecum	Plage isolée de nécrose coecale perf.
						PERFORATIONS INCLASSABLES					
24	Pa.P 1962	M	+	2080	3j	3j	-	0	3	-	pas de perf.trouvée mais pneumopéritoine sous pression.Pas d'histologie. Hémorragie méningée.
25	Sch.MJ 1964	F	28s	795	3j	3j	-	0	6j	gastrite & . coecal	Perforation juxtapylorique du D1 Grosse perforation coecale. Hémorragie méningée

Date du Premier Symptôme de Perforation



des perforations gastriques _____ : 101 cas

et des perforations iléo-coliques — - — - — : 34 cas

} exprimé en %

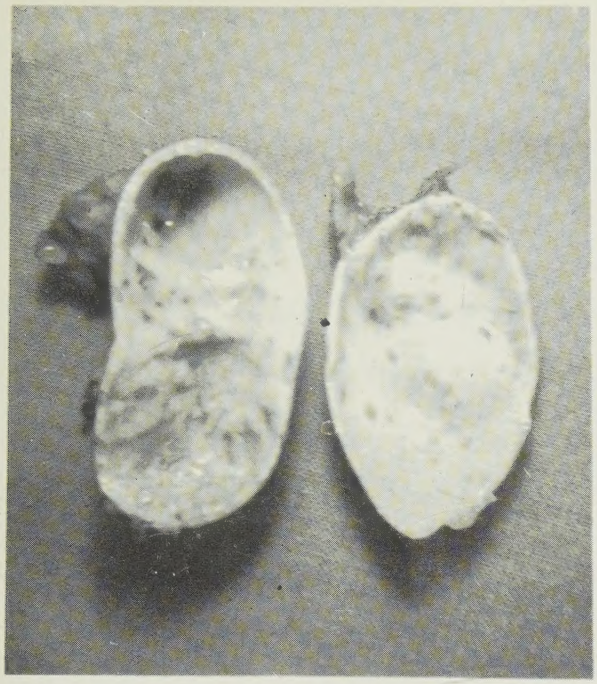


Photo n° 1

Obs. n° 1 (W. J.)

Vue de la face interne de l'estomac.
Très nombreuses ulcérations.

Photo n° 2

Obs. n° 1 (W. J.)

Ulcération en cours de réépithélialisation

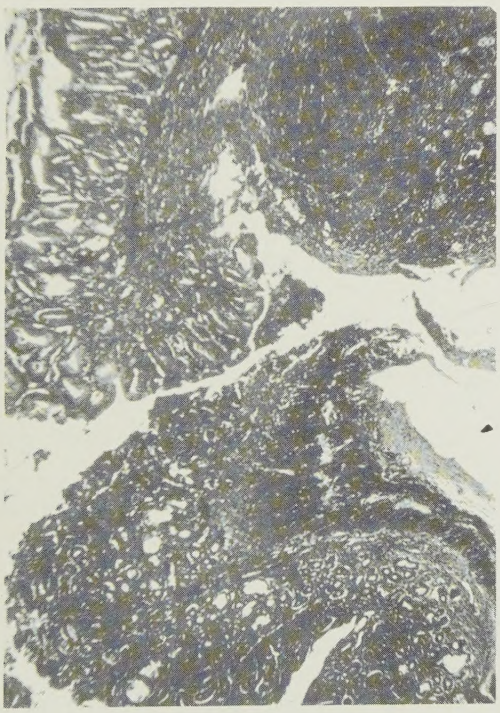


Photo n° 3

Obs. n° 25 (S. A.J.)

La perforation duodénale.

Photo n° 4

Obs. n° 8 (P.A.)

Perforation gastrique néonatal.

Au voisinage de la perforation, certains aspects de la paroi gastrique sont curieux : la muqueuse, anormalement épaisse pour cet âge, semble effondrer la couche musculaire et n'être plus séparée de la séreuse péritonéale que par quelques fibres conjonctives laches.

TABLE DES MATIERES

Introduction	p 1
Historique	3
Matériel d'Etude	5
Plan d'Etude	8
Observations de Perforations Gastriques	10
Observations de Perforations Duodénales	21
Observations de Perforations Iléocoliques	26
Observations Inclassables	31
Discussion des Perforations Gastriques	
A - Etude Analytique	33
B - Discussion Pathogénique	45
Discussion des Perforations Duodénales	
A - Etude Analytique	57
B - Discussion Pathogénique	63
Discussion des Perforations Iléocoliques	
A - Etude Analytique	67
B - Discussion Pathogénique	78
Etude Synthétique	
A - Reprise Sybthétique des faits	83
B - Pathogénie	91
Conclusion Générale	93
Bibliographie	96
Tableaux	in fine

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V^e
Téléphone : ODÉon 58-90